

ЭПИЛЕПСИЯ
И
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
АНАТОМИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА
ЧЕЛОВЕКА

У. Пенфилд,
Т. Джаспер

ЭПИЛЕПСИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

О п е ч а т к и

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
61	23 св.	поля	поля 4
61	24 "	нее	от него
123	20 сн.	в nucleus arcuatus.	с nucleus arcuatus.
142	5 св.	(см. фиг. 44).	(см. фиг. 45).
145	11 сн.	(см. фиг. 45).	(см. фиг. 46).
177	18 св.	(фиг. 61 и 125).	(фиг. 61 и 127)
178	Подпись под фиг. 61 (3 св.)	центру части	центру — части
203	9 сн.	псля 8	поля 8а
373	5 св.	фиг. 117.	фиг. 119.
400	Подпись под фиг. 127 (3 сн.)	калибровка 50 μ в;	калибровка 500 μ в;

Зак. 2952. Пенфилд и Джаспер

ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО

С. С. Брюсовой и М. Н. Фишман

ПОД РЕДАКЦИЕЙ И С ПРЕДИСЛОВИЕМ
Н. И. Гращенкова и Г. Д. Смирнова

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва, 1958

АННОТАЦИЯ

Монография известных канадских нейрофизиологов посвящена всестороннему изучению эпилепсии и локализации функций в головном мозгу человека с применением новейших методов исследования (электроэнцефалографии, электрокортикографии). Для перевода выбраны главы, представляющие больший интерес для изучения функциональной анатомии мозга. Книга иллюстрирована многочисленными оригинальными схемами и фотографиями.

Предназначена для физиологов, нейрохирургов, невропатологов.

Редакция биологической литературы
Заведующий — проф. А. А. НИЧИПОРОВИЧ

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРОВ РУССКОГО ИЗДАНИЯ

Советским неврологам хорошо известны исследования канадских ученых — авторов настоящей книги — У. Пенфилда и Г. Джаспера. С этими именами связаны выдающиеся достижения в изучении деятельности мозга, особенно мозга человека, разработка новых хирургических методов лечения эпилепсии и совершенных способов диагностики мозговых поражений.

Благодаря переводу на русский язык одной из капитальных монографий У. Пенфилда в соавторстве с Т. Эриксоном «Эпилепсия и мозговая локализация», опубликованному Медгизом в 1949 г., отечественные неврологи имели возможность тщательно изучить все то своеобразие представлений, диагностических приемов и нейрохирургических методов вмешательства, которые характеризуют исследовательскую и практическую деятельность У. Пенфилда и его талантливого коллектива сотрудников.

Уже в этой монографии нашел свое отчетливое выражение особый подход У. Пенфилда к проблеме эпилепсии, а именно постоянное стремление к анализу клинических данных для раскрытия нормальных механизмов деятельности мозга человека. Этот подход характерен и для данной монографии, что делает ее особенно ценной и интересной не только для клиницистов, но и для физиологов. Действительно, проблема происхождения эпилептического припадка неразрывно связана с проблемой деятельности нервных клеток, с особенностями этой деятельности, создаваемыми в скоплениях нейронов в сером веществе, с общей организацией центральной нервной системы. Понимание механизма мощных синхронизированных разрядов нейронов зависит от изучения регуляции деятельности нейронов, химических и физико-химических влияний, механизма распространения возбуждения и взаимоотношений между возбуждением и торможением. В эпилептическом приступе выявляются специфиче-

ские функции соответствующих отделов мозга — их интеграция. Это делает понятным тот интерес, который проявляли к клинической и экспериментальной эпилепсии и наши выдающиеся специалисты по физиологии нервной системы, в первую очередь Л. А. Орбели и А. Д. Сперанский.

Вряд ли возможно в настоящее время понять деятельность мозга без учета тех данных, которые были получены при изучении эпилептического припадка, и прежде всего без того огромного и разнообразного фактического материала, который был получен У. Пенфилдом и его сотрудниками.

После упоминавшейся выше монографии У. Пенфилда и Т. Эриксона были опубликованы книги У. Пенфилда и Т. Раммуссена «The Cerebral Cortex of Man» (1950) и У. Пенфилда и К. Кристиансена «Epileptic Seizure Patterns» (1951). Эти книги не были переведены на русский язык. В известной мере это восполняется настоящим переводом последней монографии У. Пенфилда и Г. Джаспера, представляющей собой итог всего того, что было ими достигнуто в области как клиники эпилепсии, так и теоретических представлений о деятельности мозга человека.

К сожалению, издание полного перевода книги оказалось затруднительным, и нам пришлось пожертвовать теми материалами, которые достаточно полно были отражены в упоминавшемся выше русском переводе книги У. Пенфилда и Т. Эриксона. В силу этого был опущен ряд глав, посвященных подробному рассмотрению клинических симптомов, рентгенографии, хирургическому и медикаментозному лечению эпилепсии.

Благодаря этому центр тяжести книги несколько переместился в сторону рассмотрения физиологических и патофизиологических явлений, раскрываемых в клинике эпилепсии, что делает книгу доступной более широкому кругу читателей.

Нет необходимости подробно рассматривать материалы книги и теоретические взгляды ее авторов. Это было уже сделано одним из нас в подробной рецензии¹. Отметим лишь некоторые принципиально важные моменты. Пенфилд ссылается на слова Б. П. Бабкина (см. стр. 235), который писал ему, что «И. П. Пав-

¹ Н. И. Гращенков, «Невропатология и психиатрия», 55, № 5, стр. 384 (1955).

лов никогда не касался проблемы сознания». Это утверждение, несомненно, объясняется недостаточным знакомством Бабкина с развитием учения о высшей нервной деятельности и справедливо лишь в том отношении, что И. П. Павлов действительно не связывал сознания с функцией каких-либо ограниченных областей центральной нервной системы. Отметим также несколько расширительное толкование психической деятельности, которую У. Пенфилд считает свойственной многим животным. Так, например, в книге говорится о наличии у животных сознания.

Особые споры, как известно, связаны с представлениями У. Пенфилда о так называемой центрэнцефалической системе как о таком уровне организации нервной деятельности, который объединяет деятельность коры и определяет сознание человека. В последние годы в качестве экспериментального обоснования этой концепции используются многочисленные исследования, установившие особые влияния на функциональное состояние коры так называемой неспецифической ретикулярной системы таламуса и ствола мозга.

У. Пенфилд и Г. Джаспер подробно развивают в настоящей книге эту концепцию, привлекая ее для объяснения некоторых форм эпилепсии, а с другой стороны — используют клинические наблюдения для обоснования центрэнцефалической системы как высшего уровня функциональной организации и «центра сознания».

Противоречие между этой концепцией в той форме, в какой она изложена в книге, и представлениями о роли коры мозга как ведущего отдела центральной нервной системы, обоснованными замечательными работами И. П. Павлова и его школы, очевидно. Это противоречие, возможно, в значительной степени связано с тем, что современные данные все больше оказываются несовместимыми с теми концепциями, которые основывались на четкой анатомической локализации иерархических «этажей», или уровней, в центральной нервной системе. Между тем все больше накапливается фактов (в том числе и фактов, полученных авторами данной книги), которые свидетельствуют о совместной деятельности разных «этажей», представляющих собой функциональное единство со сложной и не выявленной в своих деталях динамикой возбуждения. В этом функциональном един-

стве, характерном для головного мозга в целом, в его аналитической и синтетической деятельности, в формировании ощущений и высших форм поведения коре больших полушарий, несомненно, принадлежит главная роль. Об этом свидетельствует весь процесс эволюции коры, протекавший в строгом соответствии с эволюцией высшей нервной деятельности и с развитием способности к отражению внешней среды. Вряд ли метод локального электрического раздражения, на использовании которого основываются многие выводы У. Пенфилда о функции коры, является адекватным для выяснения этих высших функций коры.

Советским нейрофизиологам и психологам, несомненно, будет полезно подробно ознакомиться со взглядами У. Пенфилда и с лежащими в их основе фактическими данными для дальнейших исследований, направленных на развитие учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Большую ценность для советских неврологов представляет подробное описание электроэнцефалографических и электрокортикографических исследований деятельности мозга и применение этих методов для диагностики эпилепсии. Эти главы, написанные крупнейшим специалистом в этой области Г. Джаспером, отличаются большой ясностью и глубоким пониманием возможностей соответствующих методов исследования.

В заключение мы хотели бы подчеркнуть то глубокое удовлетворение, которое вызовет у советских ученых проявленные У. Пенфилдом и Г. Джаспером большая теплота и дружеские чувства, выразившиеся в том, что, посвятив английское издание книги выдающимся неврологам Х. Джексону и Ч. Шеррингтону, они настоящее издание посвятили памяти великого И. П. Павлова.

Мы надеемся, что издание данной книги, которое в свою очередь должно рассматриваться как выражение наших дружеских чувств и большого уважения к выдающейся деятельности ученых Канады, послужит делу дальнейшего укрепления контактов между учеными разных стран.

Действ. член АМН СССР Н. И. Гращенков
Д-р биол. наук Г. Д. Смирнов

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Данная книга, вышедшая на английском языке в 1954 г., в настоящий момент переведена на русский язык и публикуется Издательством иностранной литературы. Авторам доставляет большое удовлетворение тот факт, что перевод этой книги в Советском Союзе был подготовлен двумя такими выдающимися неврологами, как проф. Н. И. Гращенков и Г. Д. Смирнов.

Авторы посвящают книгу в ее русском переводе памяти великого советского физиолога И. П. Павлова, а также памяти английских ученых — клинициста Х. Джексона и физиолога Ч. Шеррингтона. В работе над книгой «Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека» мы вдохновлялись и руководствовались идеями этих ученых, которые, каждый в своем роде, сделали столь разнообразные вклады в познание нервной системы.

В данной книге подробно рассматриваются методы лечения эпилептиков и результаты медикаментозного и хирургического лечения; вопросы функциональной анатомии и клинической физиологии и психологии стоят на втором месте. Однако это и не может быть иначе, поскольку в изучении человека главным экспериментатором является болезнь, а врач — только наблюдателем. Но тому, кто способен наблюдать, эпилепсия лучше, чем все другие болезни, показывает структуру и функцию головного мозга. Эпилептический припадок иногда вызывает посредством локализованных разрядов паралич отдельных функциональных единиц, а иногда активизирует их.

Х. Джексон на основании клинических экспериментов построил свою конструктивную гипотезу, и весьма знаменательно, что среди дошедших до нас книг Гиппократа (V в. до н. э.) есть книга об эпилепсии, имеющая строки, которые можно рассматривать как содержащие гениальные соображения о функциях мозга.

Так, в книге «О священной болезни» отец медицины писал: «Нисколько, мне кажется, она не божественнее, не более священна, чем другие, но имеет такую же природу происхождения, какую и прочие болезни... Некоторые же говорят, что мы мыслим сердцем и что оно именно чувствует печаль и заботу. По делу не так обстоит... Полезно также знать людям, что не из иного места возникают в нас удовольствия, радости, смех и шутки, как именно отсюда (от мозга), откуда также происходит печаль, тоска, скорбь и плач. И этой именно частью мы мыслим и разумеем, видим, слышим и распознаем постыдное и честное, худое и доброе, а также все приятное и неприятное... Истолкователь разума есть мозг».

Все это было гипотезой Гиппократов, основанной, как можно предполагать, на наблюдении за эпилептиками во время припадков. Сегодня мы, увы, видим те же страдания, но у нас есть метод краниотомии и новая методика наблюдений, в особенности электроэнцефалография, пневмоэнцефалография, нейрофизиологическая регистрация и методы раздражения коры мозга больных, оперируемых под местной анестезией. Наиболее ценным из всех этих исследований являются показания больных, находящихся во время этих процедур в сознании.

Руководствуясь блестящими идеями академика Павлова, физиологи в Советском Союзе продолжают начатую им работу по проблеме высшей нервной деятельности более интенсивно, чем в других странах мира.

Благодаря работам этой школы стало ясно, что кора головного мозга играет существенную роль в образовании условных рефлексов. Поэтому можно надеяться, что доказательства функциональной организации головного мозга человека, которые представлены в этой книге, могут пролить некоторый свет на работу советских ученых.

Вполне вероятно, что в выработке условных рефлексов должны участвовать две функциональные зоны коры: во-первых, те части височных областей, в которых имеется ганглионарный механизм запоминания¹, и, во-вторых, специфические корковые зоны, ответственные за соматические и висцераль-

¹ См. гл. III, VII и VIII, а также статью Пенфилда в «Журнале высшей нервной деятельности», 6, 532—549 (1956).

ные функции. Первая зона — психическая, вторая — сенсорная.

Однако кора не функционирует сама по себе. Павлов, работая с животными, полагал, что в мозгу существует механизм окончательной интеграции, и к такому же выводу относительно человека пришел Джексон. Собранные клинические доказательства привели нас к выводу, что центральная интеграция происходит главным образом в переднем отделе мозгового ствола и что существует *центрэнцефалическая система*, которая имеет симметричные нейронные связи с корой каждого полушария. Связи эти способны координировать и интегрировать сенсорную, моторную и психическую деятельность головного мозга.

Клиническая неврология и нейрофизиология должны развиваться совместно, и открытия, которые будут сделаны относительно головного мозга и мышления, должны стать общим достоянием всех ученых во всех странах. Мы должны работать совместно, отыскивая то новое, что будет направлять работу клиницистов в лечении болезней головного мозга, и надеясь на раскрытие новых сторон тайны поведения, благодаря чему человек сможет познать самого себя.

У. Пенфилд и Г. Джаспер

Монреаль, январь 1956 г.

Глава I

ВВЕДЕНИЕ

История эпилепсии является, вероятно, такой же древней, как и само человечество. Не удивительно, что в те времена, когда верили, что мир населен невидимыми духами, в эпилептических припадках видели не болезнь, а проклятие — злые чары, которыми какой-то злой демон опутал свою несчастную жертву. И люди обращались за спасением к волшебству и заклинаниям.

И в настоящее время мы еще не совсем свободны от суеверного страха, связанного с этой болезнью, и говорим о приступах ее как о каком-то наваждении. Само слово «эпилепсия» означало у греков нечто такое, что нападает на человека, захватывает его против его воли.

В ранних сообщениях об эпилепсии¹ тесно переплетается реальное с фантастическим. Мы постараемся извлечь из этих сообщений те следы истины, которые приближаются к современным понятиям.

Мысль, что эпилепсия болезнь, а не проклятие, должна была появиться у врачей задолго до Гиппократов. Так, в кодексе Хаммурапи (2080 г. до н. э.) можно найти законы о браках с эпилептиками и о действительности их свидетельских показаний. Об эпилепсии упоминается и в древнейших правилах гигиены у евреев.

Однако настоящая история эпилепсии как болезни, можно сказать, начинается только с Гиппократов (460—357 гг. до н. э.). В медицинских сочинениях древних египтян она не упоминается среди болезней, известных врачам того времени. Древние греки знали различные формы припадков, описывали и классифицировали их симптомы. Так, Аретей (II в. н. э.) писал: «Эпилепсия — это болезнь различной формы и тяжести».

Среди ранних определений болезни мы находим, что «эпилепсия — это судороги всего тела, сопровождающиеся нарушением основных функций». Гален (131—201 гг. н. э.) говорил: «Если наблюдаются не только судороги всего тела, но и нарушение

¹ Прекрасный обзор дан в книге Тёмкина (1945). Дополнительные исторические данные можно найти у Пиркнера (1929), Шторха (1930) и Стритора (1931).

основных функций, то это можно назвать эпилепсией» — и, кроме того: «Эпилепсия есть припадок, поражающий сознание и чувства, с внезапным падением, иногда с судорогами, но иногда и без судорог» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 35).

Древнегреческие авторы выделяют приступы истинной («идиопатической») эпилепсии, считая основными признаками возникновение их «в голове» и нарушение психических процессов. Судороги же после травмы головы, такие, которым предшествует явственная аура, а также местные судороги без потери сознания или являющиеся следствием других болезней («симпатетические») относят к родственным заболеваниям; допускают, однако, что эти последние могут привести к истинной эпилепсии. Уже в то время были введены меры вроде перевязывания руки или ноги, для того чтобы «задержать наступление приступа, проявляющегося в конечности».

В блестящих медицинских сочинениях отца современной медицины Гиппократ имеет много относящихся к эпилепсии наблюдений, которые не только составили основу средневековой медицины, но и содержат многое, что легло в основу современных положений. Первая научная монография об эпилепсии под названием «О священной болезни» является классической критикой взглядов античных ученых. Эпилепсия рассматривается как болезнь головного мозга, вызываемая естественными, а не сверхъестественными причинами.

В трудах Гиппократ и некоторых его современников мы находим описание различных типов припадков, предвестников и ауры, замечания о дифференциальном диагнозе эпилепсии, истерии и других припадков, отличия эпилепсии идиопатической, или истинной, от симптоматических припадков или судорог; рассмотрено влияние возраста, темперамента, менструаций, времени года и ветров. Некоторые данные по патологии эпилепсии были получены путем изучения материалов вскрытия.

Хотя многие из положений Гиппократ с течением времени были признаны неправильными, важное значение имел введенный им научный метод изучения эпилепсии. К несчастью, преемники древнегреческой школы следовали больше ее теориям, а не методу. Ее учение стало догматом почти на 2000 лет, пока наконец в XVII—XVIII вв. проблема эпилепсии не подверглась вновь научному исследованию.

АУРА И ПРЕДВЕСТНИКИ

Гиппократ и его современники описали предвестники, благодаря которым больные «предчувствуют припадок и потому убегают от взора человеческого и спешат домой, если это близко, в противном случае — в уединенное место, где только немногие

могли бы увидеть их припадок, и тотчас закрывают себя»¹. Ими описаны больные, которые в отсутствие лихорадки страдали головной болью, шумом в ушах, головокружением, замедлением речи, одеревенелостью рук и ожидали приступа апоплексии или эпилепсии.

Спустя несколько веков Соранус описал симптомы, которые он считал характерными для приступа эпилепсии (или других болезней, возникающих в результате поражения мозговых оболочек): «Тяжесть в голове и головокружение, шум... чувство давления в глазах и звон в ушах или плохая слышимость; одновременно с головокружением затуманенность зрения. Перед глазами появляются искорки или огненные круги». Делались даже попытки отличать предвестник от симптомов, которые, согласно Аретею, указывают на начало припадка (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 38). «Когда приступ приближается, перед глазами больных возникает свет в виде дуг красного и черного цвета, сходных с радугой. У больных звенит в ушах, и они ощущают дурной запах. Отмечается легкая возбудимость и беспричинная раздражительность». Зрительные, слуховые, обонятельные и желудочно-кишечные предвестники припадков были более или менее хорошо известны еще до введения термина «аура».

Употребление слова «аура», означающего по-гречески «ветерок», приписывается обычно Пелопсу, учителю Галена (130—210 гг. н. э.). Однако, согласно Тёмкину (1945, стр. 36), в медицинскую терминологию оно было введено не врачом, а больным. Гален посетил молодого эпилептика, рассказавшего, что приступы у него начинаются с ощущений внизу ноги, которые и «распространяются вверх по прямой линии по бедру и дальше по боку к шее и голове; однако, как только приступ достигает головы, он больше не в состоянии следить». Этот больной не мог описать приступ дальше, но другой юноша с такими же припадками сказал, что ощущения «похожи на холодный ветерок». Пелопс обратил внимание на это описание и использовал его в своем учении, вероятно, потому, что оно подтверждало бывшую тогда в ходу гуморальную теорию «пара» или газообразного вещества, переходящего из конечностей в голову и вызывающего эпилептические припадки определенного типа. Только влиянием древних авторов, особенно Галена, и безрезультатностью наблюдений их последователей можно объяснить тот факт, что эта редкая форма ауры — «холодный ветерок» — оставалась единственно известной вплоть до XVII в.

Итак, было признано, что аура скорее указывает на причину и место патологического процесса, а не на начало приступа

¹ Гиппократ, О священной болезни, «Избранные книги», стр. 507, Голланд. биол. и мед. лит., 1936 (перевод В. И. Руднева). — Прим. ред.

мозгового происхождения; только в XVII—XVIII вв. осмелились подвергнуть сомнению учение Галена, хотя Эрастус в своих спорах с Парацельсом в 1580 г. уже рассматривал ауру как начало самого приступа, а не как причину болезни. Большинство врачей XVI в. сообщало о симптомах, указывающих на печень, селезенку, почки и другие органы как на исходные очаги заболевания. По мнению многих авторов, аура, ощущающаяся не в голове, а в других органах, появляется только в тех случаях, когда головной мозг поражается только косвенно, а не когда мозг поражается при идиопатической эпилепсии первично.

Шарль Ле Пуа (1563—1636; цит. по Тёмкину, 1945, стр. 186) был, вероятно, первым решительно утверждавшим, что всякая эпилепсия имеет мозговое происхождение, хотя бы даже приступ начинался как будто с конечностей; чувство восходящего «холодного ветерка» представляет собой не распространение болезненного процесса, а ощущение, проецируемое на соответствующие нервы. Томас Уиллис (1622—1675; цит. по Тёмкину, 1945, стр. 196), известный больше своими работами по физиологии и патологии головного мозга и его кровообращения, на основании своих клинических и патолого-анатомических наблюдений особенно настаивал на центральном происхождении ауры и самих припадков. Однако Боргав (1668—1738) все еще придерживался мнения, что при «дейтеропатической эпилепсии» («симпатетической», по терминологии Гиппократов и Галена) наличие ауры указывает на немозговое поражение.

В конце XVIII и начале XIX вв. ауру понимают шире и включают в это понятие всевозможные предвестники: чувствительные, двигательные, психические. В 1860 г. Фальрет применил термин «интеллектуальная аура» для описания комплекса психических явлений (галлюцинации и т. п.), который непосредственно предшествует появлению судорог и представляет собой своего рода «первый симптом». Таково «дремотное состояние», описанное Джексонем, который первым распознал значение ауры для локализации заболевания.

РАННИЕ ОПИСАНИЯ БОЛЬШИХ ПРИПАДКОВ

В старинных книгах имеется много живых описаний больших припадков — то красочных, то патетических, а иногда проявляющих замечательное понимание явления.

В сочинениях Гиппократов подчеркнуты только главные симптомы. Больной не может говорить, теряет сознание, становится нечувствительным к звуку, свету и боли; тело его вытягивается и извивается во все стороны, руки сводит судорога, зубы стиснуты; он бьет ногами, глаза закатываются, изо рта течет пена, он задыхается, может упустить мочу. Похолодание рук и ног,

возможное посинение лица, закатывание глаз, сильное сердцебиение и обильный пот вместе с другими симптомами делают эпилептический припадок сходным с истерическим (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 39—40).

Гиппократ описывает, однако, и малые припадки с внезапной кратковременной потерей сознания, без судорог. В своем трактате «О ранах головы» он отмечает также, что ранение в левой височной области вызывает судороги, начинающиеся на правой стороне тела, и наоборот, но не решается назвать это настоящей эпилепсией.

Последующие греческие и римские врачи дали более подробное и ясное описание приступов эпилепсии (Аретей, Целий Аврелиан, Гален, Присциан). После различных предварительных симптомов больные могут выкрикнуть или издать неясные звуки, падают на пол, вытягиваются, извиваются, гримасничают, бьют ногами и руками; лицо опухает и становится красным, веки поднимаются и дрожат, глаза закатываются или делаются сперва тусклыми и неподвижными; затем появляются клонические судороги, после которых больные как будто засыпают. Придя в сознание, больные совершенно не помнят о припадке, чувствуют слабость, бледны и апатичны. Сознание их затемнено, они не узнают своих близких, «безжизненны и угнетены, так как страдают и стыдятся своей страшной болезнью».

Более красочное описание припадков дал поэт Лукреций (95—55 гг. до н. э.)¹:

«Мало того: человек пораженный внезапным припадком,
Часто у нас на глазах, как от молнии удара, на землю
Падает с пеной у рта и, дрожа всеми членами, стонет;
Нет сознания в нем, сведены его мускулы корчей,
Дышит прерывисто он и, разбитый, лежит обессилен.
Всё это нам говорит, что душа, расторгаясь в суставах
Силой болезни, кипит и пенится, как на соленом
Море бушуют валы под напором неистовым ветра.

После ж, как вспять повернет источник болезни, и в недра
Ледкая влага назад, отравившая тело, вернется,
Как в опьянении, больной поднимается, мало-помалу
В чувство приходит опять, и душа его вновь оживает».

Превосходное и точное описание эпилептических судорог имеется в Евангелии от Марка (9,17):

«Один из народа сказал в ответ: «Учитель! Я привел к Тебе сына моего, одержимого духом немым. Где ни схватывает его,

¹ Лукреций, О природе вещей, III, стр. 485, изд. АН СССР, 1947 (перевод Ф. А. Петровского). — Прим. ред.

повергает его на землю, и он выпускает пену, и скрежещет зубами своими, и цепенеет. Говорил я ученикам Твоим, чтобы изгнали его; и они не могли...»

И привели его к Нему. Как скоро бесноватый увидел Его, дух сотряс его; он упал на землю и валялся, выпуская пену. И спросил Иисус отца его: «как давно это сделалось с ним?» Он сказал: «с детства. И многократно дух бросал его и в огонь и в воду, чтобы погубить его; но если что можешь, сжался над нами и помоги нам».

Это прекрасное описание эпилептика-ребенка и опечаленного отца из Галилеи отражает понимание болезни простыми израильтянами, понимание, на которое совершенно не повлияло учение Гиппократов. И тогда, как и теперь, больной и его родные нуждались в сострадании. Современные врачи могут сочувствовать апостолам, пришедшим в затруднении к Учителю; несмотря на свои успехи в изгнании духов, они оказались беспомощными перед мальчиком, страдавшим криптогенной эпилепсией.

РАННИЕ ПОПЫТКИ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

История множества попыток лечения эпилепсии является главным образом историей неудач, и ее изложение не входит в план этой книги. Это в основном представляло бы рассказ о преследованиях, возникавших на почве невежества, суеверий и религиозного фанатизма.

Беспомощность врачей даже в XVI в. описана Бернардом Гордоном (1542; цит. по Тёмкину, 1945, стр. 155—156):

«Тем не менее относительно эпилепсии могу сказать вам, что я лечил много людей, молодых и старых, богатых и бедных, мужчин и женщин, страдавших почти всеми типами эпилепсии. Однако я не видел ни одного, которого бы вылечил я или кто-нибудь другой, за исключением разве только одного ребенка или тех случаев, когда болезнь произошла вследствие плохих условий и была непродолжительна. А я ведь очень старался, и больные были послушны. И вот почему я говорю об этом: когда больные приходят к вам, не позорьте себя пустыми и обманчивыми обещаниями вылечить их, так как почти всякая эпилепсия излечивается с большим трудом, если ее вообще можно излечить».

В XVII и XVIII вв. число лечебных средств и лекарств против эпилепсии возросло, хотя врачи стали более критически относиться к их применению. Так, Ги Патен (1602—1672; цит. по Тёмкину, 1945, стр. 226) заявляет: «Я полагаю, что нет средств против эпилепсии. Те, которые расхваливают Кроллиус и целая плеяда химиков, являются вымыслом и небылицей, не исклю-

чая омелы, лосиных ног, пионового корня и других подобных пустяков».

За исключением некоторых указаний относительно диеты, слабительных (дававшихся в неумеренных количествах) и излишеств в употреблении алкоголя, никаких медицинских средств против эпилепсии не было известно вплоть до 1859 г., когда Самуэль Уилкс ввел в употребление бромистый калий. Двумя годами раньше Зивекинг обратил внимание врачей на это лекарство, как на средство против «истерической», или «маточной», эпилепсии. С 1912 г. стали давать барбитураты, которые только спустя 10 лет нашли широкое применение как противосудорожное средство.

История попыток хирургического вмешательства в значительной мере является историей человеческих страданий из-за неправильного понимания патологии болезни. В этом смысле среди хирургов XVI в. было несколько исключений, как показывает классическая работа Дюретуса (1527—1586): «У 12-летнего мальчика в результате падения была сломана и вдавлена кость черепа, которая по небрежности не была установлена на место. Вследствие этого рост головного мозга приостановился, так как поврежденная кость не росла и череп не вмещал больший мозг. В 18 лет в результате сдавливания мозга мальчик стал страдать эпилепсией. Его, однако, вылечили, перфорировав смещенную кость и устранив, таким образом, сдавливание мозга» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 175). Дальнейшее развитие оперативного лечения описано Амбруазом Парэ (1510—1590).

ЭПОХА ВОЗРОЖДЕНИЯ

Более широкое и ясное представление о различных формах эпилепсии дают врачи эпохи Возрождения. Одним из первых, возбудивших вновь интерес к изучению эпилепсии, был Жак Фернелль (1497—1558) — врач Екатерины Медичи. Этот независимый мыслитель написал целый трактат об эпилепсии и точно разграничил различные типы заболевания. Парацельс (1493—1541) поколебал традиции Галена; он отрицал, что причиной эпилепсии является задержка густой жидкости в желудочках мозга.

Врачи этой эпохи отметили связь ранений головы и абсцессов головного мозга как с внезапными судорогами, так и с хронической эпилепсией. Наблюдения за припадками при сифилисе, оспе, кори и других лихорадках привели к ясному пониманию симптоматической эпилепсии, которое было выражено Стэниславом в 1600 г.: «Эпилепсия является также симптомом других заболеваний, подобных оспе или появляющихся в результате идиотских укусов, и прекращается вместе с их излечением» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 178).

Малые припадки

Определение эпилепсии в настоящее время уточнено и расширено; включены эквивалентные состояния, автоматизмы и многие типы частичных припадков, сопровождающихся или не сопровождающихся потерей сознания или падением. Имелось много превосходных описаний приступов, начинающихся с пальцев рук или ног и т. д. Было также установлено, что слабые движения головы и ног или, возможно, едва заметное сжатие губ при кратковременной спутанности сознания могут быть единственными симптомами. В 1580 г. Ролунд описал случай эпилепсии у 10-летнего мальчика, у которого наблюдались судорожные движения губ, левого глаза и левой кисти руки, тогда как выше рука деревенела, причем больной переставал говорить. Припадки повторялись часто, но быстро проходили, и больной не падал.

Эпилептические автоматизмы

В 1507 г. Бенивениус опубликовал во Флоренции описание больного, который затихал, причем его взор становился неподвижным, и он не отвечал на вопросы жены; позднее этот больной стал страдать судорожными припадками, подтвердившими предполагаемый диагноз (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 179). У другой больной, описанной Токситесом (цит. по Шенкиусу-а-Графенбургу, 1644), приступ начинался непроизвольным мочеиспусканием, затем с широко открытыми глазами она оглядывалась как бы ошеломленная; больная то вставала, подходила к своей прялке, передвигала вещи с места на место, то снова садилась, молча, не сознавая, что делает. Только изредка она падала, а придя в себя, спрашивала, что она делала.

Эрастус в 1581 г. описал случай эпилепсии у девочки, которая в течение получаса ходила взад и вперед по комнате, в то время как окружающие говорили с ней и пытались ее остановить. Когда позднее ее спрашивали, видела она или слышала что-нибудь, девочка отвечала отрицательно. «А в действительности, — говорит Эрастус, — она видела стены и, подходя к ним, она не шла дальше, а поворачивала обратно» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 179).

В тех случаях, когда больные пробегали несколько шагов, а затем падали в припадке, Боотиус (1619) называл болезнь *epilepsia cursiva* (цит. по Говерсу, 1881, стр. 39). Еще в XVI и XVII вв. врачи распознавали эпилептические автоматизмы. Однако только Джексон, тщательно изучив патологию заболевания, доказал, что очаг таких приступов чаще всего лежит в височной доле или в ее нижней извилине.

Малые и большие припадки

Тип припадков, получивших название *малых* (*petit mal* или *absence*), был известен еще древним грекам, но вполне выяснен врачами только в XVIII и XIX вв. В 1705 г. Пупар доложил в Королевской академии наук о типичном случае. При приближении припадка больная садилась и оставалась неподвижной с открытыми глазами, а после не помнила, что находилась в таком состоянии. «Если она начинала говорить и припадок прерывал ее, то по окончании его она продолжала свою речь именно с тех слов, на которых остановилась, и думала, что говорила непрерывно» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 239).

Тиссо в своем «Трактате об эпилепсии» (1770) описал случай заболевания 14-летней девочки, которая была совершенно здоровой до 7 лет, когда она была напугана грозой. «Спустя несколько дней у нее заметили дрожание век, которое сначала принимали за тик, но вскоре признали за приступы судорог». Затем начались частые и тяжелые припадки эпилепсии, продолжавшиеся несколько месяцев. «Иногда в промежутках между большими приступами (*grands accès*) у нее бывали кратковременные малые (*petits accès*), которые проявлялись только мгновенной потерей сознания, прерывавшей ее речь, а также легкими движениями глаз».

Связь больших и малых припадков (*petit mal* и *grand mal*) между собой была хорошо известна, но эти термины широко не употреблялись до начала XIX в. Эскироль говорит в своей книге «О душевных болезнях» (1838, т. 1, стр. 281): «...иногда припадки бывают разными по своей интенсивности, — то сильными, то слабыми. В больницах их называют *grand mal* и *petit mal*». Однако вследствие применения этих терминов к различным типам припадков их смысл стал очень неопределенным.

Термин «*absence*» был введен в медицинскую литературу в 1824 г. Калмейлем, но первоначально эти приступы смешивали с головокружением. Постепенно термин этот начали применять для обозначения спутанности или кратковременной потери сознания без судорог, тогда как малыми припадками стали называть весьма различные слабые приступы. Сильные приступы независимо от их формы описывали как большие припадки. До применения электроэнцефалографии эти термины употребляли во многих значениях, хотя ясное разграничение малых и больших припадков от фокальной эпилепсии было установлено уже Джексоном и Говерсом.

Рефлекторная эпилепсия

В связи с развитием Маршаллом Холлом (1850) и другими основ учения о рефлексах некоторым типам эпилептических припадков стали приписывать рефлекторное происхождение. Броун-Секар (1818—1894) приводит много случаев, при которых, по-видимому, оказывались полезными местная перевязка или местное хирургическое вмешательство (прижигание) в той части тела, где возникала аура, что подтверждает его теорию *рефлекторной эпилепсии*. Причину ауры искали на периферии, хотя судороги считали связанными с повышенным рефлекторным возбуждением центров.

В результате работ Броун-Секара и других многие ученые того времени стали рассматривать спинной и продолговатый мозг как основное место эпилептического разряда. Куссмауль и Теннер (1859) выступили против этого взгляда, считая, что очаг припадков следует искать в «возбудимой области головного мозга, лежащей позади зрительного бугра».

Утверждения этих старых авторов о роли подкорковых образований в промежуточном мозге и мозговом стволе и связь повышенной возбудимости этих областей с эпилептическими «реакциями» на афферентные стимулы представляют значительный интерес ввиду новейших открытий, указывающих, что эти идеи, хотя бы отчасти, правильны.

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИИ

Тщательное наблюдение и изучение в XVIII и XIX вв. большого числа подвергавшихся лечению эпилептиков, а также изучение материалов вскрытия головного мозга эпилептиков сделали более важной проблему классификации заболевания по типам. Быстрые успехи физики и химии, анатомии и физиологии также оказали влияние на эту проблему. Особенный интерес представляло изменение и противопоставление понятий «идиопатическая», «эссенциальная», или «генуинная», эпилепсия «симптоматическим» и «симпатетическим» типам припадков.

Для Гиппократ и Гален идиопатическая эпилепсия была тем типом эпилепсии, при котором процесс развивается непосредственно в головном мозге и в основе которого лежит наследственность; повреждения головного мозга не исключают этого диагноза, хотя некоторые сомнения и выражались в отношении припадков после травмы. Для Тиссо и Эскироля те повреждения головного мозга или окружающих его частей, которые можно определить пальпацией, являлись убедительными примерами идиопатической эпилепсии.

Делазиов в своем «Трактате об эпилепсии» (1854, стр. 37) приводит следующую классификацию: «1. Эссенциальная, или идиопатическая, эпилепсия, проявляющаяся только функциональными отклонениями без повреждений, аналогична простым нервным расстройствам и представляет собой настоящий невроз. 2. Симптоматическая эпилепсия относится к более или менее заметным поражениям мозга; здесь судороги являются симптомами, а не болезнью. 3. Наконец, эпилепсия третьего типа, называемая симпатетической, происходит от иррадиации ненормальных воздействий, которые могут быть локализованы во всех частях тела, кроме головного мозга и его придатков (*экстрацеребральные причины*)». Это разделение находит употребление и теперь в качестве рабочей клинической классификации. Рейнолдсу (1861) оставалось только дать более ясное определение идиопатической эпилепсии и выделить ее как отдельное заболевание.

В своей книге «Эпилепсия» Рейнолдс (1861, стр. 27) заявляет: «В этой книге я предполагал заняться только собственно эпилепсией, т. е. тем типом идиопатических припадков, к которому, по моему мнению, только и следует применять название «эпилепсия». Рейнолдс считал, что если все типы «эпилепсии» являются только симптоматическими проявлениями других болезней или определенных повреждений головного мозга, обусловленных опухолью или травмой, то термин «эпилепсия» нужно совершенно отбросить. Он указывал, однако, что есть много случаев, когда нельзя найти никаких органических повреждений даже при посмертном исследовании. В этих случаях имеются специфические «функциональные» нарушения, «чрезмерная готовность к нарушениям в рефлекторных центрах» (которые, как он полагал, находятся в продолговатом мозге¹), связанная, вероятно, с сужением мозговых сосудов.

Клинический диагноз идиопатической, или «генуинной», эпилепсии делали на основании отсутствия локальных симптомов при приступах и других признаков общего или мозгового заболевания. Рейнолдс не считал, что простая эпилепсия должна всегда сопровождаться параличом. Он думал, что припадки судорог без потери сознания совсем не следует считать эпилептическими. Знаменательно, что в более позднее свое сочинение «Система медицины» (1872) Рейнолдс включил отдельно главу «Судороги», написанную Джексоном, а затем собственную главу «Эпилепсия». Этим объясняется, почему Джексон применяет термин «эпилептиформные» при описании припадков, которые теперь мы обычно называем «джексоновскими»; однако он

¹ Центранцефалическая система, как высший уровень рассмотрена на стр. 100.

никогда не был убежден в том, что существует коренное различие между идиопатическими и фокальными припадками.

По мнению Джексона (1931, стр. 278), «разделение на «генуинную», «настоящую» и «собственно эпилепсию» чисто произвольно». «Только генуинная эпилепсия и есть эпилепсия» (стр. 120).

ФОКАЛЬНЫЕ ПРИПАДКИ

Фокальные припадки соматосензорного или соматомоторного типа, связанные с повреждениями противоположного полушария головного мозга, были хорошо описаны еще во времена Гиппократов. В его сочинениях содержится наблюдение, что судороги после ранения головы начинаются обычно на стороне тела, противоположной ранению; если рана находится на правой стороне головы, судороги начинаются на левой стороне тела, и наоборот. В этих случаях он советует немедленно производить трепанацию, предостерегая против разрезов в области «височной артерии» из опасения ускорить этой процедурой судороги на противоположной стороне (цит. по Суку, 1936, стр. 81).

Из сочинений по этому вопросу, написанных в начале XIX в., большое значение имеет диссертация Браве (1827) под названием «Исследования симптомов и лечения эпилепсии, протекающей с гемиплегией», но его цель заключалась скорее в том, чтобы установить факт существования новой болезни (гемиплегической эпилепсии), чем в объяснении механизма фокальных припадков. Браве дает подробное описание фокальных моторных припадков, считая ауру эквивалентной местным судорогам мышц:

Герпен в своем трактате «Неполные приступы эпилепсии», опубликованном посмертно в 1867 г., разъясняет значение малых припадков фокальной эпилепсии. «По крайней мере в половине случаев, — говорит он, — болезнь начинается не с типичных припадков, судорог, головокружения и т. п.; в промежутках между такими сильными приступами наблюдаются неполные припадки, которые ограничены начальными симптомами или той или другой стадией. У различных людей начало припадков весьма различно, но у одного и того же больного припадки протекают всегда или почти всегда одинаково».

Роберт Тодд (1809—1860), врач Королевского госпиталя, в своих «Клинических лекциях о параличе» (1856) описывает фокальные «эпилептиформные» припадки следующим образом: «Одна рука или одна рука и нога на одной и той же стороне тела охвачены судорожными движениями клонического характера; судороги переходят в припадок, который длится различное время, затем утихает, оставляя больного в состоянии более или

менее сильного общего истощения и сонливости, но сознание не повреждается.

Однако несомненно, что такие припадки могут перейти в настоящие эпилептические; нередко полный эпилептический припадок начинается с какого-нибудь местного расстройства чувствительности или движения или того и другого вместе» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 296). Тодд говорит об «эпилептической гемиплегии» в условиях, подобных описанным ранее Браве, но утверждает, что наблюдаемое после припадка истощение некоторых участков головного мозга является причиной нарушения функций, описываемого до сих пор как «паралич Тодда».

Ричард Брайт (1789—1858) почти одновременно с Браве подошел к изучению эпилепсии с клинической и анатомической точки зрения и установил соотношение между местным повреждением коры мозга и аурой или началом припадка.

Брайт приводит протокол вскрытия больного, умершего 19 октября 1828 г., страдавшего в течение около года до смерти эпилептическими припадками, которым предшествовали «своеобразные ощущения судорог», поднимающиеся с ноги «с временной потерей зрения и кратковременными приступами двоения в глазах». Исследование мозга показало, что «на нижней поверхности твердой мозговой оболочки... имелась опухоль... которая вдавливалась в верхнюю часть задней доли левого полушария головного мозга... В этом случае несомненная аура испытывалась в связи с органическим внутричерепным заболеванием» (цит. по Тёмкину, 1945, стр. 292).

Для доказательства правильности этого заключения Брайт приводит много других случаев. Однако работа его имела мало влияния на взгляды современных ему врачей. Генуинную, или идиопатическую, эпилепсию все еще рассматривали вне связи с судорогами, обусловленными местными повреждениями головного мозга; представление об ауре как о сенсорном припадке, обусловленном эпилептиформным разрядом в сенсорных областях коры головного мозга, не было принято или понято вплоть до опубликования сочинений Джексона (между 1863 и 1890 гг.) и классической книги Говерса «Эпилепсия» (1881).

НАЧАЛО СОВРЕМЕННОГО ПЕРИОДА

(Джексон и Говерс)

Под влиянием философии Герберта Спенсера и быстрых успехов науки в области анатомии и физиологии Джексон пер-
вым исчерпывающе объяснил значения фокальных припадков. Для него изучение этих припадков явилось отправным пунктом для изучения всех припадков, а это последнее — отправным пунктом для изучения локализации функций в нервной системе.

Локализация функций в первой системе была экспериментально доказана классическими трудами Фрича и Гитцига (1870), Ферьера (1873) и Люциани (1878). Местные реакции вызывались электрическим раздражением отдельных частей двигательной коры мозга животных, а фокальные моторные припадки, переходящие в общие приступы, развивались при более интенсивном раздражении. Эти опыты не только окончательно подтвердили (и несколько исправили) гипотезу Джексона, но и привели к коренным изменениям в нейрофизиологических представлениях о функциях головного мозга.

Джексон (1870) утверждает: «Судороги показывают, что в нервной ткани имеется случайный, чрезмерный и беспорядочный разряд, влияющий на мышцы... Подавляющее большинство хронических судорожных припадков можно разделить на две группы. 1. Припадки, в которых судороги поражают обе стороны тела почти одновременно. В этих случаях либо совсем нет предвестников, либо больные испытывают какое-то неопределенное ощущение под ложечкой или в голове. Такие случаи обычно называют эпилепсией, а иногда «генуинной», или «идиопатической», эпилепсией. 2. Припадки, начинающиеся судорогой на одной стороне тела, когда участки тела захватываются судорогами один за другим... Однако, хотя я и ограничиваюсь только одной (второй) группой случаев... я полагаю, что, работая с простейшим встречающимся видом судорог, я методически изучаю весь вопрос о судорогах в целом» (Джексон, 1931, стр. 8).

Классификация Джексона касается главным образом локализации первоначального повреждения, дающего разряд, или очага при так называемых идиопатических малых и больших припадках и при «дремотном состоянии» и автоматизмах, которые связывали с фокальными сенсорными, психическими и моторными припадками. «С научной точки зрения следует предположить, что всякий эпилептический припадок зависит от внезапного кратковременного чрезмерного разряда в какой-нибудь очень неустойчивой области... разряд входящих в эту область весьма неустойчивых клеток (первичный разряд) приводит к вторичному разряду здоровых клеток в других центрах» (Джексон, 1931, стр. 276).

Джексон считает, что в противоположность паралитическим повреждениям «эпилепсии являются результатом функциональных изменений, относящихся ко 2-й группе, короче говоря, «изменений, вызывающих разряд». Однако имеются различные разряды. В отличие от припадков эпилепсия представляет собой внезапный, резкий, быстрый разряд в сером веществе какой-нибудь части головного мозга, причем локальный разряд» (Джексон, 1931, стр. 94). «В зависимости от локализации заболевания, вызывающего разряд, изменяются симптомы припадков... Могут

наблюдаться повышенное слюноотечение, бледность лица, дрожь с ощущением холода, остановка дыхания с ощущением удушья, цветовые галлюцинации, шум в ушах, тошнота и другие менее определенные ощущения под ложечкой, движения глаз, сопровождающиеся головокружением, судороги конечностей и т. д.» (стр. 137). Наблюдается также «кратковременная потеря сознания, сопровождающаяся судорогами» (стр. 182).

По мнению Джексона, *большие и малые припадки* также следует включить в представление о фокальной эпилепсии. «Я считаю, что эпилептическое головокружение... и эпилептические большие припадки с анатомической и физиологической точки зрения различаются только по степени, т. е. они обусловлены различной силой разряда, начинающегося и развивающегося в одних и тех же частях головного мозга. Во всех случаях разряд начинается в самых высоких центрах больших полушарий головного мозга, т. е. в анатомическом субстрате сознания» (стр. 193).

Таким образом, так называемые идиопатические эпилепсии включаются в общую систему фокальной эпилепсии, и все эпилепсии рассматриваются как симптоматические. Тип припадков зависит от функциональной характеристики участка головного мозга, в котором начинается припадок, интенсивности первоначального разряда и пути его распространения на другие области мозга. Физиологические и биохимические изменения, лежащие в основе первоначального разряда, во всех случаях одни и те же, хотя патологическая анатомия может значительно измениться.

В классическом сочинении Говерса (1881), посвященном Рейнольдсу, мы видим попытку примирить «крайние» взгляды Джексона и Рейнольдса. Говерс разделяет судороги, происходящие в результате хронического заболевания головного мозга, на 1) такие, которые являются следствием органического заболевания и могут быть распознаны посмертно, и 2) такие, которые отражают функциональное состояние мозга, когда в нем нет каких-либо видимых изменений.

Говерс приводит превосходный клинический анализ различных типов припадков, статистические данные об их частоте и вероятную этиологию (из 1218 случаев, например, 35% считаются наследственными). Он рассматривает физиологические механизмы в свете экспериментальных открытий того времени, включая понятия об эпилептическом торможении и возбуждении при некоторых типах припадков, дифференциальный диагноз и лечение. Это классическое сочинение, непревзойденное и в наши дни. Говерс придерживается взгляда, что типы припадков зависят от локализации в головном мозге очага начальных симптомов и его возбуждающего или тормозящего действия на

другие центры. Он подчеркивает отличие фокальных припадков, возникающих при явных очаговых повреждениях, от малых и общих припадков, не связанных с явными патологоанатомическими повреждениями и представляющих собой приступы идиопатических эпилепсий.

Сочинения Джексона и Говерса вводят нас в современную эру изучения и лечения эпилепсии. Предшествующие исследования оставили много тщательных клинических наблюдений и некоторые анатомические и патологические сведения. Но в наше время при новой технике и больших возможностях в руках врачей мы видим зарю того дня, когда возможно будет выяснить основные механизмы эпилепсии.

Это может дать эпилептику надежду на более рациональное лечение. Прежние предубеждения и непонимание быстро исчезают. Леннокс и его сотрудники, основавшие Международную лигу борьбы с эпилепсией, много сделали, чтобы рассеять предвзятое представление об эпилепсии. В конце концов эпилептик начинает занимать свое место как полноправный член общества.

Глава II

ОПРЕДЕЛЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Эта глава посвящена определениям и классификации. Мы надеемся, что она поможет читателю получить представление о том, как мы подходим к пониманию эпилепсии. Для определения будет использовано большое число разнообразных терминов, которые в течение многих лет употреблялись в литературе по эпилепсии.

Эпилепсия

Сущность этого термина объясняется греческим словом *epilepsia*, которое означает: «нечто, схватывающее человека, овладевающее им, причем это «нечто» находится вне самого человека». Действительно, вследствие неожиданности и странности таких повторяющихся припадков греки и римляне объясняли их сверхъестественными силами.

Эпилептический припадок представляет собой состояние, вызванное чрезмерно сильным разрядом нейронов в центральной нервной системе. Следовательно, эпилептический припадок является симптомом заболевания. Если различные условия, вызывающие повторные эпилептические припадки, сгруппировать вместе, то можно будет говорить об «эпилепсиях», как это делали Джексон и позже Вильсон.

Симптоматическая и криптогенная эпилепсия

Все типы эпилепсии имеют одну общую черту: склонность к эпилептогенному разряду в какой-либо части центральной нервной системы. Патологическая основа эпилепсий бывает весьма различной. С анатомической точки зрения имеется большое разнообразие в отделах центральной нервной системы, в которых возникают разряды нейронов. Однако физиологический механизм, приходящий в действие во время каждого припадка, бывает одинаковым.

Симптоматическая эпилепсия. В клинике по привычке к симптоматической эпилепсии относят по традиции такие случаи, в которых в настоящее время причину припадков нельзя распознать. Причиной могут быть внутримозговые нарушения, поражения головного мозга или немозговые факторы, например интоксикация и нарушения кровообращения.

Кроме того, остается также большая группа случаев, где не удается найти никакой причины, хотя иногда локализация очага может быть ясной. В этих случаях следует применить термины *эссенциальная*, или *идиопатическая*, эпилепсия (подразумевая спонтанное возникновение припадков) и *криптогенная эпилепсия* (т. е. неясного происхождения).

При современном состоянии наших знаний следует допустить существование двух видов заболевания, которые можно не совсем точно определить следующим образом: 1) случаи *симптоматической эпилепсии*, когда заболевание или фактор, вызывающие припадки, установлены или могут быть обоснованно предположены, и 2) случаи *криптогенной эпилепсии*, когда причина припадков до сих пор неизвестна.

Однако клиническое исследование и электроэнцефалографический анализ предоставляют все большие возможности устанавливать механизм, а нередко и узнавать причину эпилептических, или *мозговых, припадков*. С практической точки зрения целесообразно создать рабочую классификацию типов мозговых припадков у человека, которой можно было бы пользоваться как при первом осмотре больного, так и после окончательного анализа наблюдения.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Рабочая классификация, которой мог бы пользоваться клиницист, представлена в табл. 1. С терапевтической точки зрения

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИПАДКОВ

Таблица 1

Тип припадка	Место возникновения эпилептического разряда
(1) Фокальные мозговые припадки Симптоматические припадки	Серое вещество полушарий головного мозга (обычно кора)
(2) Центральные эпилептические припадки * Припадки «высшего уровня»	Центральная интегрирующая система в переднем отделе мозгового ствола
(3) Мозговые припадки (нелокализованные) Еще не классифицированные или возникающие в результате внемозговых патологических процессов	Причина не выяснена или патологические процессы являются внемозговыми

* Определение центральных эпилептических систем см. на стр. 36. Эта группа включает большинство случаев, которые раньше относили к идиопатической, или эссенциальной, эпилепсии.

ния важно решить, возникают ли у больного припадки (1) в коре головного мозга или (2) в подкорковой области (центрэнцефалические припадки). Если этого нельзя различить или если исследование больного еще не закончено, такие случаи следует классифицировать как (3) нелокализованные мозговые припадки. С такого анализа должен начинать каждый врач, приступая к лечению. Если у больного поражена кора или нарушен обмен веществ, то часто лучше и разумнее не пользоваться термином *эпилепсия*, а обратить внимание на причину заболевания.

Фокальные мозговые припадки. Фокальная эпилепсия

Термин *фокальная эпилепсия* можно применить к тем случаям, когда каждый приступ начинается с разряда нейронов, находящихся по соседству с явно патологическим очагом в центральной нервной системе. Фокальная эпилепсия занимает в этой книге центральное место, однако следует изучать все виды эпилепсии.

В клинической неврологии каждый случай нужно тщательно исследовать, чтобы обнаружить локализацию того, что Джексон назвал «местным разрядом серого вещества». Фокальная эпилепсия отличается от «локальной» не механизмом, а только тем, что первая предполагает установленный очаг поражения.

Локальная эпилепсия Холмса. Обсуждая вопрос о локальной эпилепсии, Холмс (1927) подразделял ее на подгруппы: «локальная моторная эпилепсия, фокальная сенсорная эпилепсия, зрительная эпилепсия и слуховая эпилепсия». Он заканчивает свои рассуждения следующими многозначительными словами:

«Явления локальной эпилепсии, возникающие в результате раздражения, истощения или торможения какого-либо участка коры, находящегося в состоянии функциональной неустойчивости, принадлежат к относительно простым физиологическим процессам. Они, однако, тесно связаны с явлениями, наблюдаемыми при обычной эпилепсии, при которой факторы того же порядка действуют в более сложном физиологическом плане...; это помогает объяснить начало и многие особенности припадков».

Эпилептические припадки можно считать результатом разряда, возникающего в любом месте центральной нервной системы, и в этом смысле все припадки можно расценивать как *фокальные*. Но с практической точки зрения лучше применять этот термин только в тех случаях, когда имеется явное возникновение припадка в каком-либо участке серого вещества полушарий головного мозга.

Если первой задачей является определение области начального местного разряда, то вторая практическая задача

заключается в установлении, если это возможно, природы раздражения. Врач, видящий больного эпилепсией в первый раз, должен ставить перед собой два вопроса: где находится очаг и какова причина припадков?

Ключом для разрешения первой наиболее важной задачи — определения места разряда нейронов — является характер припадков. Самые первые проявления припадков указывают место начального разряда. Классификация характера припадков приведена в табл. 2.

Таблица 2

КЛАССИФИКАЦИЯ ФОКАЛЬНЫХ КОРКОВЫХ ПРИПАДКОВ
ПО ИХ НАЧАЛЬНЫМ ИЛИ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ

Начальные явления	Характер электроэнцефалограммы
Моторные Сензорные Вегетативные Психические Потеря сознания Автоматизмы	Локальные пики, острые волны и характерные ритмы

В большинстве случаев имеется замечательная последовательность начала припадков. Если начало припадков хорошо описано, то по этим данным можно установить клиническую классификацию и предположить анатомическую локализацию. Теоретически, припадок может возникать в любой части центральной нервной системы, где имеются скопления ганглиозных клеток.

Однако в мозге человека имеются области, особо предрасположенные к возникновению эпилептического разряда, как, например, кора головного мозга, и области, по-видимому, совершенно устойчивые к эпилептическому разряду, как, например, кора мозжечка. Вследствие этого предрасположения некоторые типы припадков постоянно повторяют одни и те же клинические черты. Полное описание некоторых типов будет приведено ниже, но предварительные замечания могут быть изложены здесь.

СОМАТОМОТОРНЫЕ ПРИПАДКИ

Генерализованные, или общие, судороги могут быть конечной стадией припадков любого типа независимо от того, начался ли он с соматических, висцеральных или психических проявлений. Когда наблюдаются общие судороги, нельзя сделать ника-

кого заключения об исходной локализации припадков, пока не будет прослежено его начало. Если разряд начинается в коре одного полушария головного мозга, то во время генерализации он может перейти и на подкорковые центры передних отделов мозгового ствола и, конечно, распространиться также и на другие области коры. Большой припадок, начинающийся с разряда в коре, вскоре становится неотличимым от большого припадков, возникающего из «малого припадков» в результате разрядов в центрэнцефалической системе.

Наиболее существенной чертой генерализованного припадков является потеря сознания, связанная с тоническим напряжением или клоническими судорогами всего тела; кроме того, может наблюдаться проявление активности со стороны автономной нервной системы. Таким образом, разряд распространяется широко, вызывая психические, соматические и висцеральные проявления, хотя некоторые области коры головного мозга могут остаться незатронутыми.

Джексоновские, или *фокальные моторные, припадков* показывают лучше других типов припадков, как разряд нейронов распространяется по поверхности коры. Этот тип припадков дал Джексону ключ к пониманию механизмов эпилептических припадков.

Джексоновский припадок характеризуется движениями в какой-либо ограниченной части тела. Движение одной части тела вслед за другой вызывается распространением разряда по передней центральной извилине вверх или вниз (*Jacksonian march*). Термин «джексоновский припадок» мы будем употреблять для обозначения только сомато-моторных приступов, а не соматических и висцеральных, хотя последние также могут возникать в некоторых участках коры.

Адверсивные припадков характеризуются энергичным продолжительным поворотом головы, обычно с содружественным отклонением глаз в сторону поворота. Эти движения координированы и могут продолжаться до тех пор, пока больной не произведет пол-оборота или даже нескольких полных оборотов тела, после чего наблюдаются и другие явления. Поворот тела почти всегда совершается в сторону, противоположную пораженному полушарию, но иногда бывают исключения из этого правила.

Тонические мезенцефалические припадков. Разряд в области среднего мозга может вызвать ригидность туловища с разгибанием всех конечностей. Такое состояние у человека можно сопоставить с децеребрационной ригидностью у животного, вызванной перерезкой мозгового ствола в области среднего мозга. Эти припадков ошибочно называли мозжечковыми приступами.

В результате разряда в этой же области могут возникать переходящие приступы с опистотонусом.

Постуральные припадки могут появляться при разряде в дополнительных моторных областях одного полушария.

СЕНЗОРНЫЕ ПРИПАДКИ

Разряд в сенсорных областях вызывает ощущение, которое может служить предвестником (аурой) моторного или психического припадка. На самом деле это ощущение само по себе уже является припадком. Сюда мы относим как сенсорные припадки, захватывающие туловище, голову и конечности (соматосензорные), так и припадки со зрительными, слуховыми, обонятельными, вкусовыми ощущениями и головокружением.

Соматосензорные припадки. Ощущения при припадках этого типа могут быть кратковременными или продолжительными. Характер ощущения — покалывание, онемение, чувство движения, желание двигаться и очень редко боль. Распространение ощущения с одной части тела на другую происходит подобно распространению моторных джексоновских припадков. Разряд, вызывающий ощущения, обычно возникает в задней центральной извилине; он часто не распространяется по сенсорной области, а переходит через роландову борозду, что вызывает движение той же конечности. Распространение в обратном направлении, с моторной области на сенсорную, с появлением ощущения после движения наблюдается исключительно редко.

Соматосензорные припадки могут быть вызваны также разрядом во вторичной сенсорной области, на верхнем крае Sylvian борозды. Далее ощущения в теле могут быть результатом разряда в дополнительной моторной области в сагиттальной щели.

Зрительные припадки возникают вследствие разряда в одной из затылочных долей. Перед больным появляется свет, который может быть окрашенным, или же может наступить ухудшение зрения и полная слепота, даже если разряд происходит только в одной затылочной доле. Сложные зрительные галлюцинации и изменения восприятия видимых предметов не включены в эту группу; они будут рассмотрены вместе с психическими припадками.

Слуховые припадки характеризуются ощущением звука, обычно описываемого как гул или стук, которое больной часто относит к противоположному уху или противоположной стороне головы. Эти слуховые, так же, как и зрительные, припадки не изучены. Слуховые галлюцинации, например музыкальные, классифицируются как дремотные состояния или как психические припадки и будут рассмотрены ниже.

Припадки головокружения. То, что больные описывают как головокружение или «неустойчивость», наблюдается часто; однако больные редко помнят о направлении вращения, как это бывает при внезапном головокружении при синдроме Меньера.

Обонятельные припадки, начальным симптомом которых является аура в виде неприятного запаха, наблюдаются, как показал Джексон, когда поражение локализовано в крючковидной извилине или вблизи от нее.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРИПАДКИ

Висцеральные явления, такие, как эпигастральная аура, сильное сердцебиение, вазомоторные изменения и мочеиспускание, очень часто связаны с соматомоторными, соматосензорными и в особенности с психическими припадками. Но бывают и такие припадки, которые ограничиваются одной вегетативной нервной системой, — **вегетативные припадки.** Они, так же, как и соматические припадки, могут быть сенсорными или моторными, т. е. висцеросензорными, висцеромоторными или же смешанными. Среди висцеросензорных проявлений часто отмечают эпигастральную ауру и чувство тошноты. К висцеромоторным можно отнести зрачковые, сосудистые, желудочно-кишечные и пиломоторные явления. Иногда последовательность таких явлений, подобная последовательности при джексоновском припадке, может ограничиваться только вегетативными проявлениями.

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Совершенно ясно, что некоторые припадки вызывают нарушения психики или изменяют поведение больного без прямых соматических или висцеральных проявлений. Такие припадки отражаются только на умственной или психической деятельности.

Эти припадки возникают в результате разряда в височных областях. Термин «интеллектуальная аура», применявшийся к таким припадкам раньше, был отброшен Джексоном и заменен им термином «дремотное состояние».

Приступы дремотного состояния, можно сказать, включают припадки с иллюзиями и галлюцинациями. **Иллюзии** заключаются в резком изменении восприятий больного. Это относится и к зрительным и к слуховым ощущениям, когда больной внезапно начинает воспринимать ощущения настоящего момента, как давно знакомые, как странные или как удаленные. Изменение восприятий может относиться только к одному чувству: звуки могут показаться внезапно очень громкими, предметы — большими и близкими или маленькими и далекими.

Галлюцинаторные приступы бывают более сложными. При галлюцинациях больной находится как бы во сне, который может не иметь связи с окружающей действительностью. Больной может терять сознание на короткое время, обычно сознание его затемнено, как при сновидениях во время нормального сна.

АВТОМАТИЗМ, ИЛИ НАЧАЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Состояние, в котором движения человека имеют относительно нормальный вид и в то же самое время внезапно ускользают из-под контроля, называют автоматизмом. В дальнейшем этот период выпадает из памяти (*амнезия*). Больной действует, как автомат, но все же иногда частично воспринимает указания других людей. Если такое состояние появляется во время эпилептического разряда, его называют припадочным автоматизмом. Если же оно возникает после окончания разряда, то его называют послеприпадочным автоматизмом. Часто наблюдаются как припадочный так и послеприпадочный автоматизмы; такие припадки называли психомоторными.

Центрэнцефалическая система. Необходимо определить этот термин, который приведен в табл. 1 и который мы будем применять в дальнейшем. Греческое слово *kentron* означает центр круга, а словом «центрэнцефалический»¹ мы называем системы нейронов, которые симметрично соединяются с обоими полушариями головного мозга и служат для координирования их функций. Центрэнцефалическая система локализуется в верхнем отделе мозгового ствола, который мы, подобно Геррику (1920), определяем как «все, что относится к головному мозгу, кроме мозжечка и коры мозга с их связями». Ствол включает промежуточный мозг со зрительными буграми, а также средний и ромбовидный мозг.

С функциональной точки зрения центрэнцефалическая система соответствует гипотетическому высшему уровню функциональной интеграции Джексона.

Центрэнцефалические припадки

У больных, отнесенных к этой группе, припадки вызываются эпилептическим разрядом, который начинается в центральной интегрирующей системе в передних отделах мозгового ствола. Эта система связана с обоими полушариями. Следовательно, электроэнцефалографические изменения, сопровождающие такие разряды, появляются одновременно в обоих полушариях.

¹ Этот термин был введен на собрании Ассоциации по изучению нервных и психических болезней в Нью-Йорке в декабре 1950 г. (Пенфилд, 1952а).

Эти приступы могут быть распознаны специалистом по электроэнцефалографии. Но, подобно фокальным корковым припадкам, их может обычно распознать и клиницист при условии, что ему удастся уловить начало припадка.

В табл. 3 перечислены определенные типы припадков, которые будут описаны и подробно обсуждены ниже.

Таблица 3

ЦЕНТРЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

	Характер электроэнцефалограммы
Малый припадок	Волны — пики частотой 3 в секунду; первоначально в обеих лобных долях
Миоклонический малый припадок	Множественные пики — волны, регистрируемые с обоих полушарий
Большой припадок	Частые ритмы, регистрируемые с обоих полушарий
Малый припадок с автоматизмом	Волны — пики частотой 3 в секунду; первоначально в обеих лобных долях
Психомоторный автоматизм	Ритмы 4—6 в секунду; первоначально в обеих височных или лобновисочных областях

МАЛЫЙ ПРИПАДОК

Термин «малый припадок» (*petit mal, absence*) долгое время применяли к слабым припадкам, вызываемым ограниченным разрядом в центрэнцефалической системе. Для малых припадков *криптогенной*, или *идиопатической*, эпилепсии характерна кратковременная потеря сознания. Больной обычно узнает об этих припадках, только заметив, что прошло какое-то время. Наблюдающие отмечают «отсутствующее» выражение лица и, возможно, перерыв в действиях больного. Глаза останавливаются и часто закатываются, тогда как веки могут быстро моргать. Голова нередко внезапно падает на грудь, особенно у детей, или все тело опускается на пол.

МИОКЛОНИЧЕСКИЙ МАЛЫЙ ПРИПАДОК

Миоклонический малый припадок походит на простой малый припадок, только более выражены внезапно наступающие сокращения мышц конечностей или туловища.

БОЛЬШОЙ ПРИПАДОК

Большим называют припадок с внезапно и симметрично возникающими судорогами. Термин вольно применяют к любым большим приступам судорог. Однако его следует применять (если вообще следует использовать) только к большим приступам судорог центрэнцефалического происхождения. Такие приступы отличаются от *общих судорог*, которые могут быть конечным результатом фокального мозгового припадка, только тем, что они с самого начала симметричны. По электроэнцефалографической классификации Джиббса, Джиббса и Леннокса (1937) этот припадок, по-видимому, представляет собой особую электроэнцефалографическую единицу (см. гл. IX).

МАЛЫЙ ПРИПАДОК С АВТОМАТИЗМОМ

Во время такого припадка больной может автоматически продолжать идти или выполнять другое ранее начатое действие. Благодаря последующей амнезии больной о припадке не помнит.

ПСИХОМОТОРНЫЙ АВТОМАТИЗМ

Во время такого припадка и при других вышеупомянутых припадках отмечается потеря сознания, и после него также наступает амнезия. Состояние автоматизма часто длится дольше, чем при малом припадке с автоматизмом. Часто в начале припадков отмечаются *жевательные движения*. Больной нередко начинает ощупывать себя, свою одежду или окружающие его предметы. Как видно из табл. 3, электроэнцефалографические нарушения отличаются от нарушений, наблюдаемых при малом припадке.

Мозговые припадки

Этот термин можно применять к эпилептическим припадкам, где начало разряда не может быть локализовано. Такие припадки могут быть результатом диффузных поражений головного мозга или же влияния на мозг каких-то нарушений, как, например, гипогликемии.

Глава III

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ВВЕДЕНИЕ

Когда Брока (1861) высказал предположение, что у человека одна область коры левого полушария связана со специальной функцией — речью, то он тем самым подготовил путь для переворота во взглядах¹.

Джексон, по-видимому, сразу понял значение этого открытия, так как он писал в 1864 г.: «С тем же правом, как это сделал Брока в отношении движений языка, можно допустить, что существуют определенные извилины, ведающие тонкими, находящимися под непосредственным контролем сознания движениями руки».

Предположение Джексона нашло окончательное подтверждение в физиологических исследованиях Фрича и Гитцига (1870) и Ферьера (1876), которые показали, что в передней центральной извилине локализовано представительство соматических движений. После этого соматическую чувствительность стали приписывать задней центральной извилине, зрение — затылочной доле коры головного мозга, слух — верхней височной извилине, чувство боли — некоторым участкам зрительного бугра.

Анатомы иногда ограничиваются объективным описанием строения нервной системы, мало касаясь ее функций. С другой стороны, физиологи разбирают доступные им механизмы функций головного мозга животных, что может дать только приблизительное представление о психических процессах у человека. Нашей задачей является рассмотрение физической основы психики человека и механизма автоматического действия.

¹ Брока был хирургом и, подобно всем передовым деятелям этой области, не ограничивался одной практикой; он изучил патологию, сравнительную анатомию и антропологию. Брока, по-видимому, полностью понимал значение своего открытия, так как он опубликовал в 1861 г. четыре работы о двух случаях «афемии», или потери речи; он подчеркивал, что такая потеря речи не связана с другими дефектами и что повреждения аналогичной области правого полушария не отражаются на речи больного.

Обнаруженное Брока повреждение, нарушавшее речь без расстройства других функций, локализуется в нижней лобной извилине левого полушария. Он мог бы натолкнуться на такое же открытие при поражении другого небольшого участка в заднем отделе височной доли доминирующего полушария.

Рефлекторная деятельность, несомненно, совершенно одинакова у человека и высших животных. Периферическое раздражение вызывает моторную реакцию посредством механизма, находящегося в спинном мозге и в заднем отделе мозгового ствола, даже если эти образования отделены от полушарий головного мозга. Так, Шеррингтон и его сотрудники смогли обнаружить механизмы мышечного тонуса, используемые при стоянии, хождении и при сохранении определенной позы. Эдриан, Бард, Вулси и другие уточнили детали сенсорного представительства в коре головного мозга.

Однако физиологи еще не исследовали большую часть коры и межуточного мозга человека и не создали физических основ мышления.

Джексон в начальный период своей деятельности высказал предположение, что, кроме явных механизмов коры головного мозга человека, имеется высший уровень функционального представительства, который он локализовал в лобной доле, что теперь представляется ошибочным.

И. П. Павлов (1927) пришел к выводу, что в коре головного мозга имеются функциональные анализаторы, которые дают возможность животным получать ощущения и приспосабливать свое поведение к окружающей среде. В коре, говорил он, образуются новые сложные синаптические связи, обеспечивающие возникновение условных рефлексов. Павлов показал, что эти рефлексы лежат в основе обучения животных. Таким образом, согласно павловскому учению, в коре имеется сложная система связей для осуществления сенсорных и моторных функций наряду с такой же системой для приобретенных навыков. Павлов специально не включил в эту область коры участки лобных долей, лежащие спереди от передней центральной извилины.

Подобно Джексону, Павлов допускал возможность существования в мозге другой координирующей области, но в отличие от Джексона не считал, что эта высшая область расположена в лобной доле¹.

В известном смысле можно сказать, что экспериментаторы оставили клиницистов и психологов блуждать по обширным просторам коры мозга без карты и компаса. Ранние экспериментаторы и клиницисты сходились в своих взглядах в том, что механизмы мышления и произвольных действий лежат только в коре мозга.

Однако изучение эпилепсии, а также наблюдения при заболеваниях и травме головного мозга человека постепенно вы-

¹ Сходство заключений, к которым Павлов и Джексон пришли совершенно независимо друг от друга, описал выдающийся ученик Павлова — Б. П. Бабкин (1949).

явили, что *высший уровень интеграции нейронов* следует искать в межуточном и среднем мозге (Пенфилд, 1938а).

Как говорилось выше (стр. 36), новейшие анатомические и физиологические исследования доказывают наличие в передних отделах мозгового ствола ганглионарной системы, которая имеет симметричные связи с корой каждого полушария. Эта система была описана как ретикулярная формация переднего отдела мозгового ствола, включая зрительный бугор.

При предположении о наличии координирующей системы, ведающей функциональной интеграцией обоих полушарий, нужно допустить, что она расположена центрально между двумя полушариями. Мы предлагаем при описании этой центральной интегрирующей системы использовать термин «центрэнцефалическая система». Конечно, необходимо провести много исследований, чтобы центрэнцефалическая система перестала быть гипотетической и стала бы доказанной анатомической системой. Однако мы будем применять этот термин для удобства, и читатель сможет судить сам, насколько это поможет при изучении эпилепсии и при нейрофизиологических наблюдениях, рассматриваемых в следующих главах.

Конец этой главы будет посвящен локализации функций в коре головного мозга человека. Для этого мы используем собранные на большом материале данные по исследованию коры мозга во время операций без наркоза больных с фокальными корковыми припадками. Большинство этих исследований является проверкой хорошо известных взглядов на корковую локализацию. Однако были получены и новые данные о локализации таких функций, как память, речь, механизм сенсорного и моторного представительства.

Между первым изданием этой книги и настоящим вышла книга «Кора головного мозга человека» (Пенфилд и Расмуссен, 1950). В ней дан исчерпывающий анализ анатомических данных. Приводимое ниже анатомическое описание является обработкой этих данных применительно к клинике.

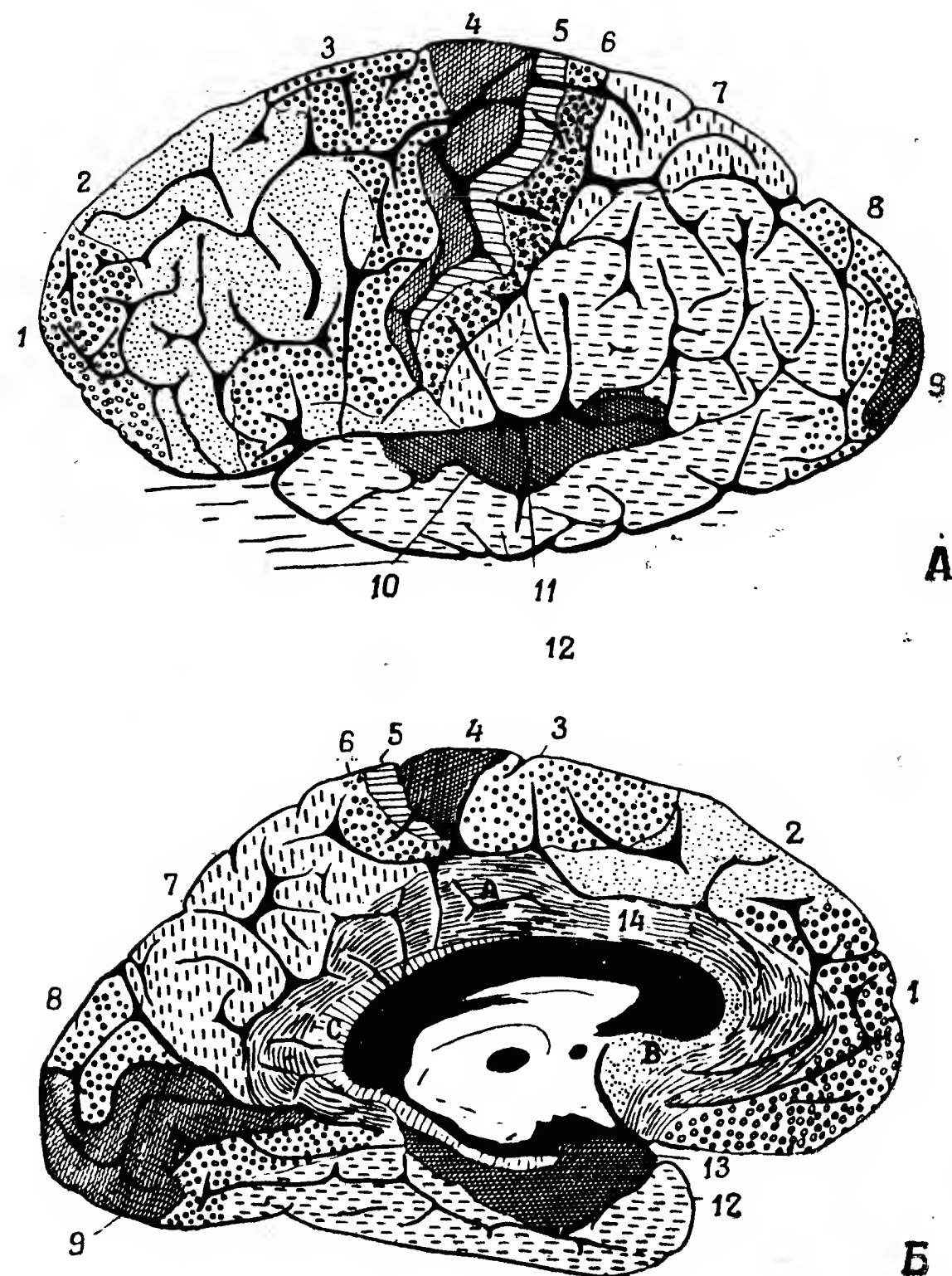
СТРОЕНИЕ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Архитектоника коры головного мозга

После того как физиологически в основном установили локализацию функций в головном мозге, были предприняты анатомические исследования в надежде разделить серое вещество мозга на особые поля или области соответственно их цитологическому строению. Такое изучение, названное архитектурой (цитоархитектоникой и миелоархитектоникой), одновременно и независимо

друг от друга начали Кемпбел (1905) в Англии и Фогт (1903) и его ученик Бродман (1903) в Германии.

Были описаны многие различные поля коры головного мозга человека и млекопитающих (фиг. 1 и 2), и возникла довольно запутанная терминология (Кемпбел, 1905; Фогт и Фогт, 1919; Бродман, 1909; Экономо и Коскинас, 1925). Лица, изучавшие эти

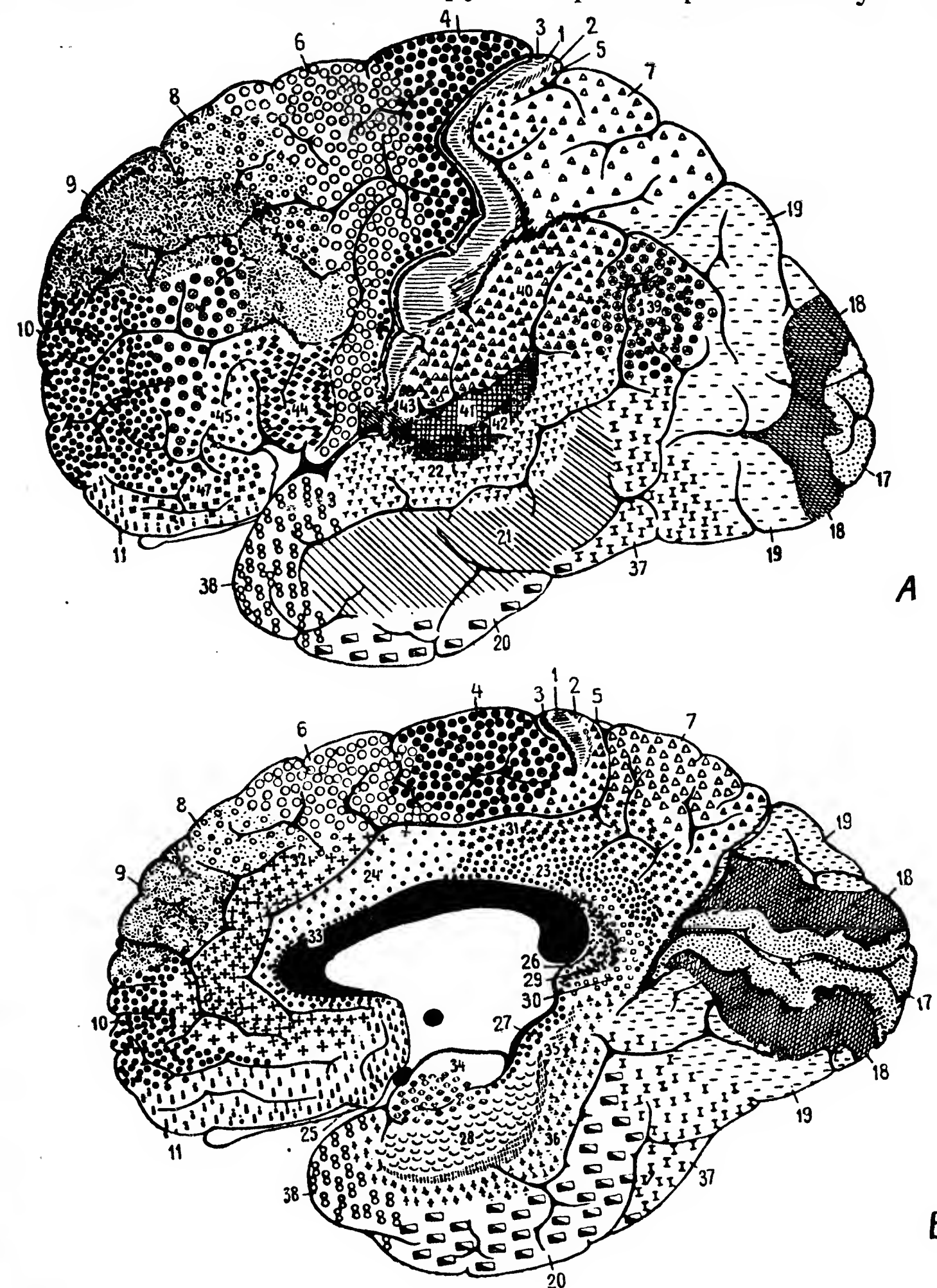


Фиг. 1. Цитоархитектоническая карта коры головного мозга человека (Кемпбел, 1905).

А — боковая поверхность; Б — внутренняя поверхность. 1 — передняя лобная; 2 — лобная; 3 — промежуточная прецентральная; 4 — передняя центральная; 5 — задняя центральная; 6 — промежуточная постцентральная; 7 — теменная; 8 — зрительная психическая; 9 — зрительная сенсорная; 10 — слуховая сенсорная; 11 — слуховая психическая; 12 — височная; 13 — обонятельная; 14 — лимбическая (А, В, С — различные участки).

поля, надеялись, что области, отличающиеся функциональными особенностями, будут совпадать по своим границам с областями коры мозга, отличающимися по клеточному строению. Однако для большинства архитектурных полей не было найдено никаких особых функций; весьма возможно, что их и не суще-

ствует. В период расцвета архитектурных исследований в коре было описано более 200 полей; некоторые описания совпадали с делением Бродмана, другие противоречили ему. Геншен



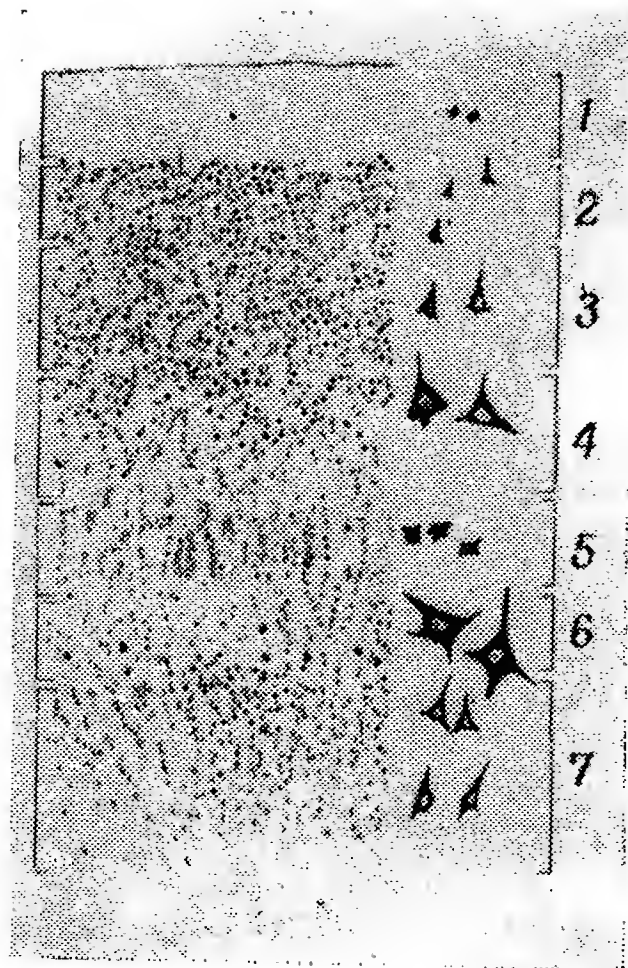
Фиг. 2. Карта архитектурных полей коры головного мозга человека (Бродман, 1909).

А — боковая поверхность; Б — внутренняя поверхность.

шел так далеко, что допускал даже возможность локализации отдельных мыслей в отдельных клетках.

Конечно, ясно, что *area striata* в шпорной борозде затылочной доли содержит первичный зрительный центр поля зрения проти-

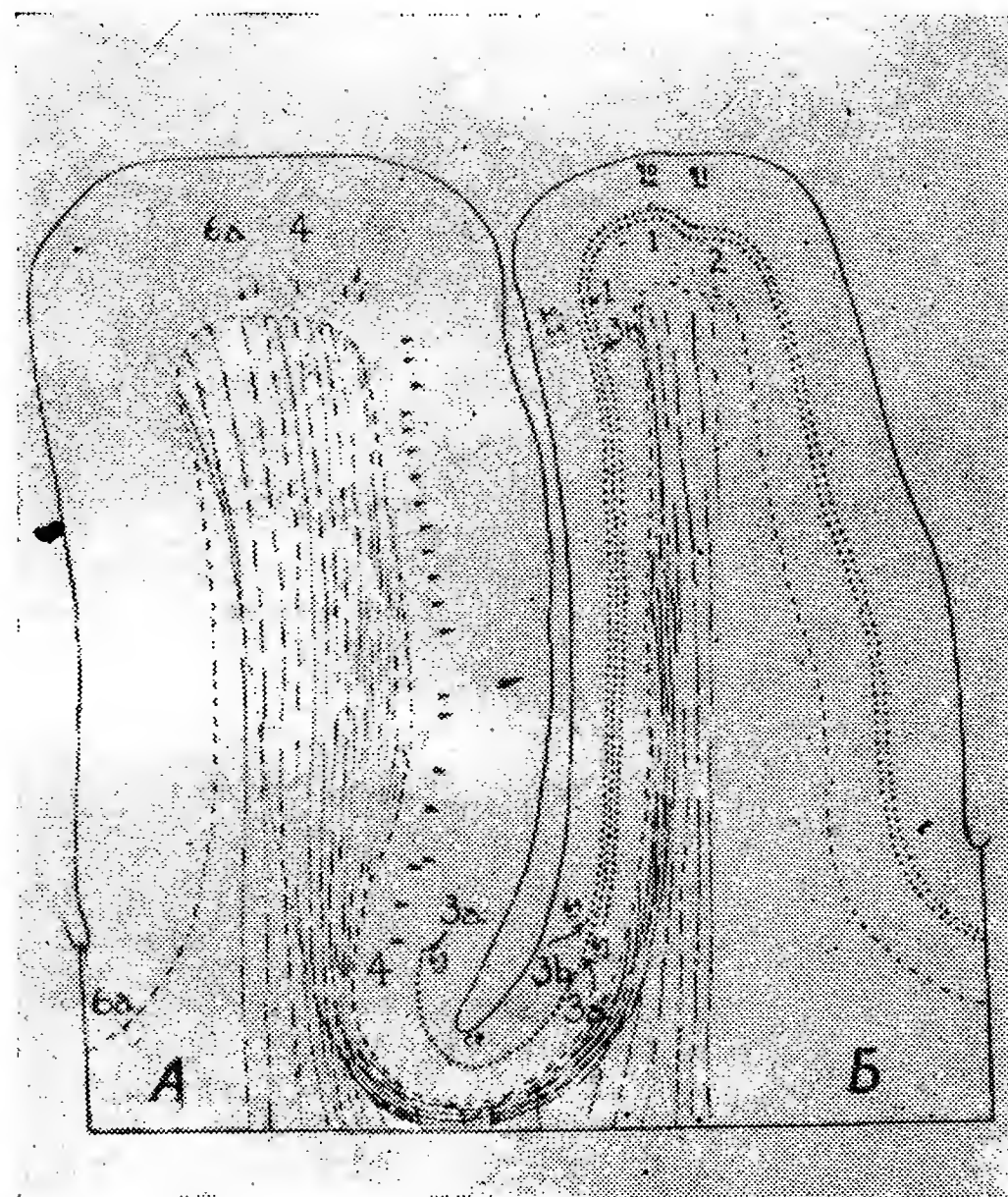
воположной стороны. Расположение клеток в этой области совершенно особое (фиг. 3). Даже макроскопически видимая белая дженариева полоска указывает на границы зрительного центра в этом архитектурном поле. Эта область, по-видимому, исключительно специализирована, так как нет никаких указаний на то, чтобы у человека какая-либо другая область серого вещества могла заменить ее при нарушении зрения.



Фиг. 3. Клеточное строение area striata, названное Кемпбелом зрительной сенсорной областью, или поле 17 Бродмана (Кемпбел, 1905).

Белая дженариева полоска образована толстым слоем миелиновых нервных волокон. Бейарже показал, что она образована двумя белыми пучками, разделенными тонким серым слоем. В настоящее время известно, что подобный слой или слои имеются и в других полях коры. Льюис (1878) выделил в коре мозга¹

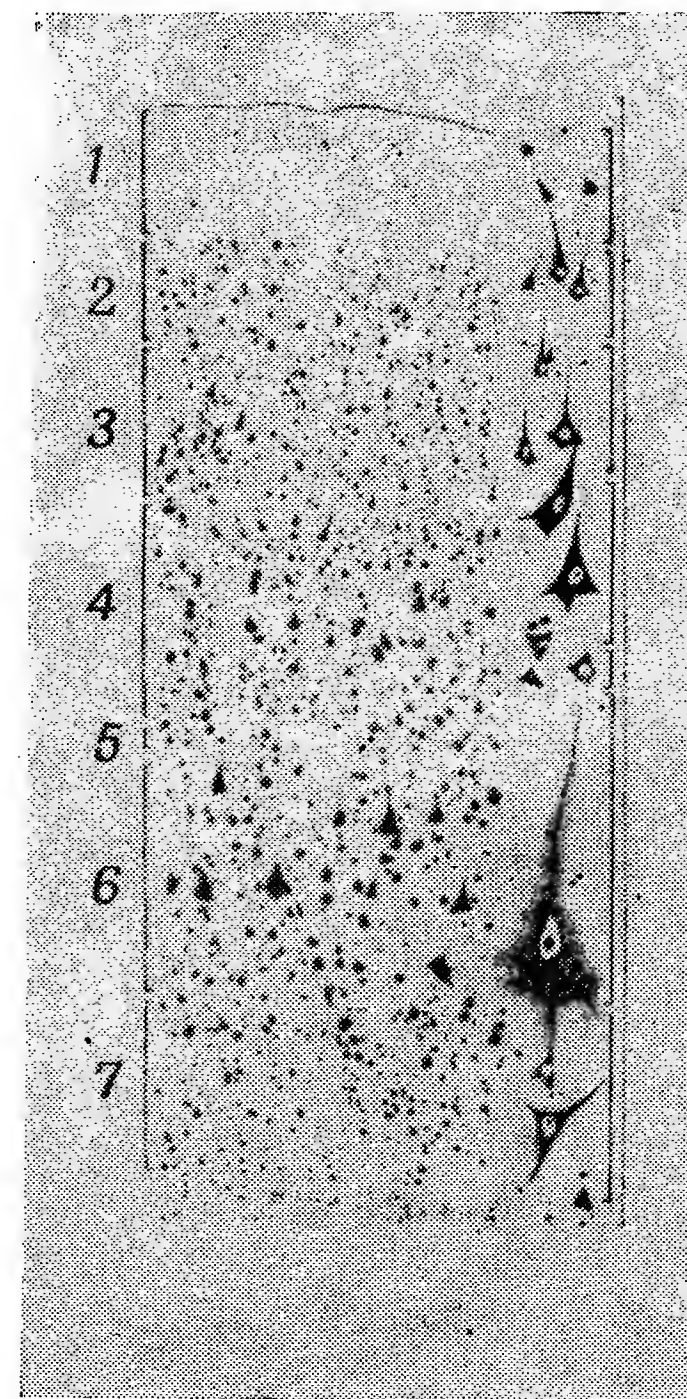
¹ Эти участки получили название изокортекса в отличие от областей, не имеющих таких слоев и носящих название аллокортекса, как, например, обонятельная кора, считающаяся более примитивной.



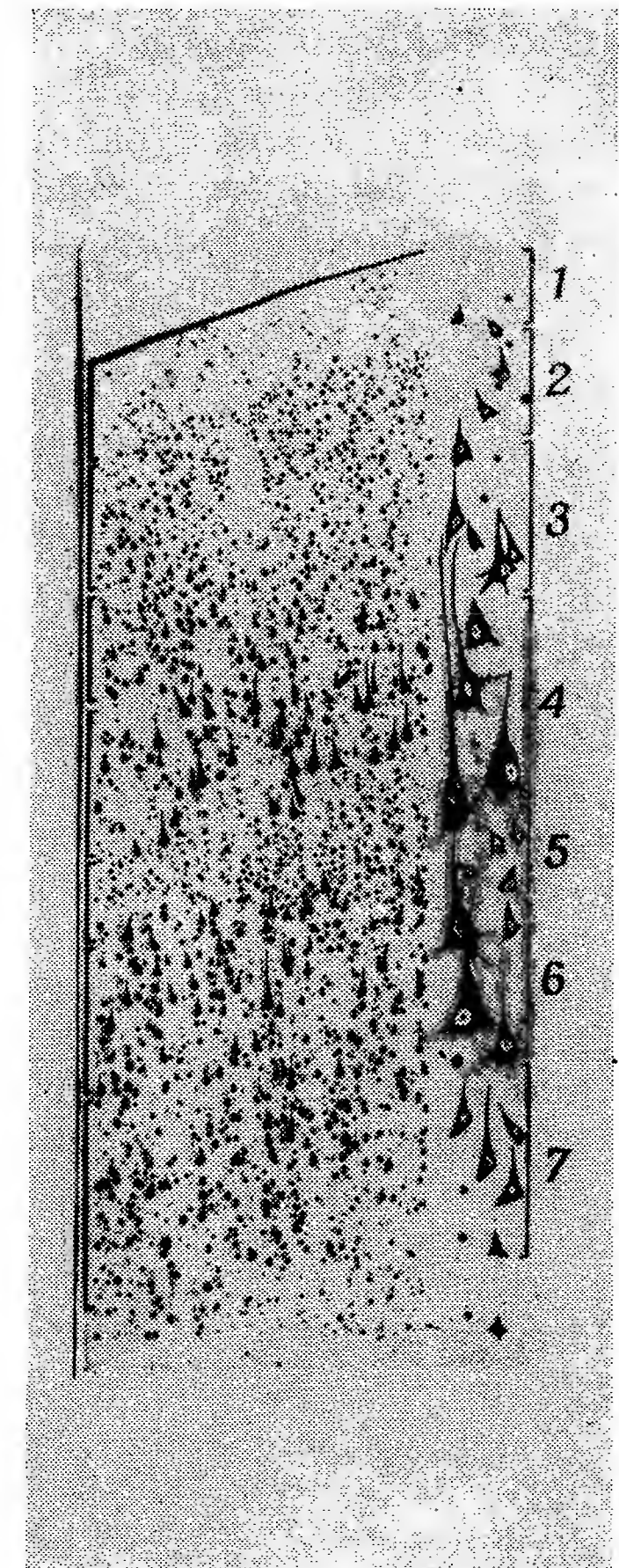
Фиг. 4. Срез через переднюю центральную извилину А и заднюю центральную извилину В головного мозга человека (по Фогт и Фогту, 1919; по Фогту, 1928).

Изображены первые появляющиеся миелиновые волокна. 4—поле гигантских пирамидных клеток; 3а, 3б, 1 и 2—различные клеточные поля задней центральной извилины.

шесть слоев серого вещества, что было всеми принято. Разделение полей производили в зависимости от формы, величины и числа клеток и волокон в каждом слое. Передняя центральная извилина содержит у человека моторную кору. Ее задняя поверхность (передняя стенка роландовой борозды; фиг. 4) представляет собой поле гигантских пирамид, названное так потому, что в его шестом слое содержатся гигантские пирамидные клетки (фиг. 5)



Фиг. 5. Моторная кора (поле 4 по Бродману) с гигантскими пирамидными клетками Беца (Кемпбел, 1905).



Фиг. 6. Соматосенсорная кора, задняя центральная извилина, поле 3 по Бродману (Кемпбел, 1905).²

6). Эти большие клетки названы клетками Беца, по имени русского ученого, впервые их описавшего в 1874 г.; они дают начало длинным аксонам, составляющим пирамидные пути. Эта первичная моторная область, названная Бродманом и Фогтом полем 4, ограничена бороздой, в верхней же части извилины поле 4

расширяется вперед и захватывает наружную поверхность передней центральной извилины (см. фиг. 10). Таким образом, большая часть наружной поверхности передней центральной извилины не содержит клеток Беца, а имеет характерное строение — поле Бана по Фогт и Фогту (1926).

Более поздние исследования цитоархитектоники коры показали, что сложные карты Бродмана, а также Экономо и Коски-паса слишком детализированы, и эта детализация не подтвердилась в действительности (Бейли, 1948). Лешли и Кларк (1946) считают, что можно различить характерные строения только в лобной гранулярной области, передней центральной агранулярной, инсулярной агранулярной и, кроме того, в задней центральной, теменно-затылочной, височной, стриарной областях и, возможно, в части верхней височной извилины (извилины Гешля).

Области головного мозга

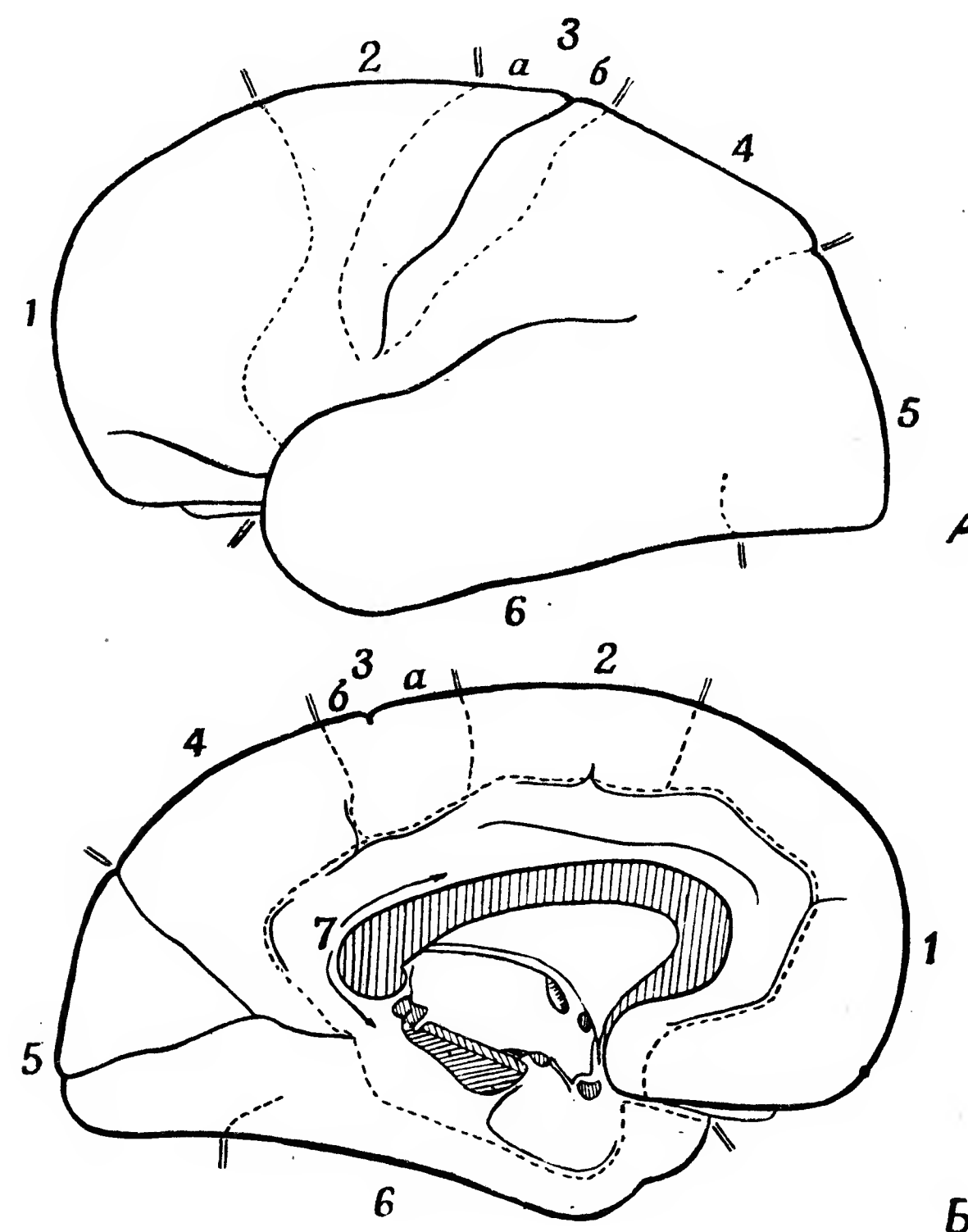
В клинических целях, которые нас интересуют в первую очередь, лучше разделять полушария мозга прежде всего на большие области и доли (фиг. 7): переднюю лобную, промежуточную лобную, роландову, или сензомоторную, теменную, затылочную, височную, лимбическую и инсулярную.

Некоторые ядра зрительного бугра и коленчатых тел тесно связаны с большими областями коры головного мозга. Можно считать, что кора состоит из проекционных полей межужточного мозга. Существование таких полей было доказано на обезьянах, особенно благодаря анатомическим работам Уолкера (1938 а, б). Если проекционные поля нанести на кору головного мозга человека, то получится карта коры, изображенная на фиг. 8.

В дальнейших исследованиях, несомненно, будет получена более точная и более детализированная мозаика проекции зрительного бугра на кору, в частности — в височной области коры. Однако границы этих проекционных полей, по-видимому, совпадают с границами большинства функциональных областей коры головного мозга человека. Функции коры не могут быть отделены от функций соответствующих участков межужточного мозга.

Данные, полученные при изучении механизмов эпилептических припадков, подчеркивают важность связей между корой и межужточным мозгом, а электроэнцефалографические исследования доказывают существование таких связей. Весьма вероятно, что распространение эпилептического разряда в коре доходит до передних отделов мозгового ствола именно по таким связям. Возможно также, что корковые поля представляют собой функциональные единицы только благодаря связям с ядрами зрительного бугра, проекциями которых они являются. Существуют и афферентные и эфферентные связи этих корковых полей.

В целом лобный отдел (см. фиг. 7) соответствует лобной и передней лобной областям по Кемпбелу (см. фиг. 1). Бейли (1948), считая деление коры у человека по Экономо более точным по сравнению с делением по Бродману, указывает, что большинство цитоархитектонических подразделений на боковой поверхности лобной доли можно свести к двум областям: собственно

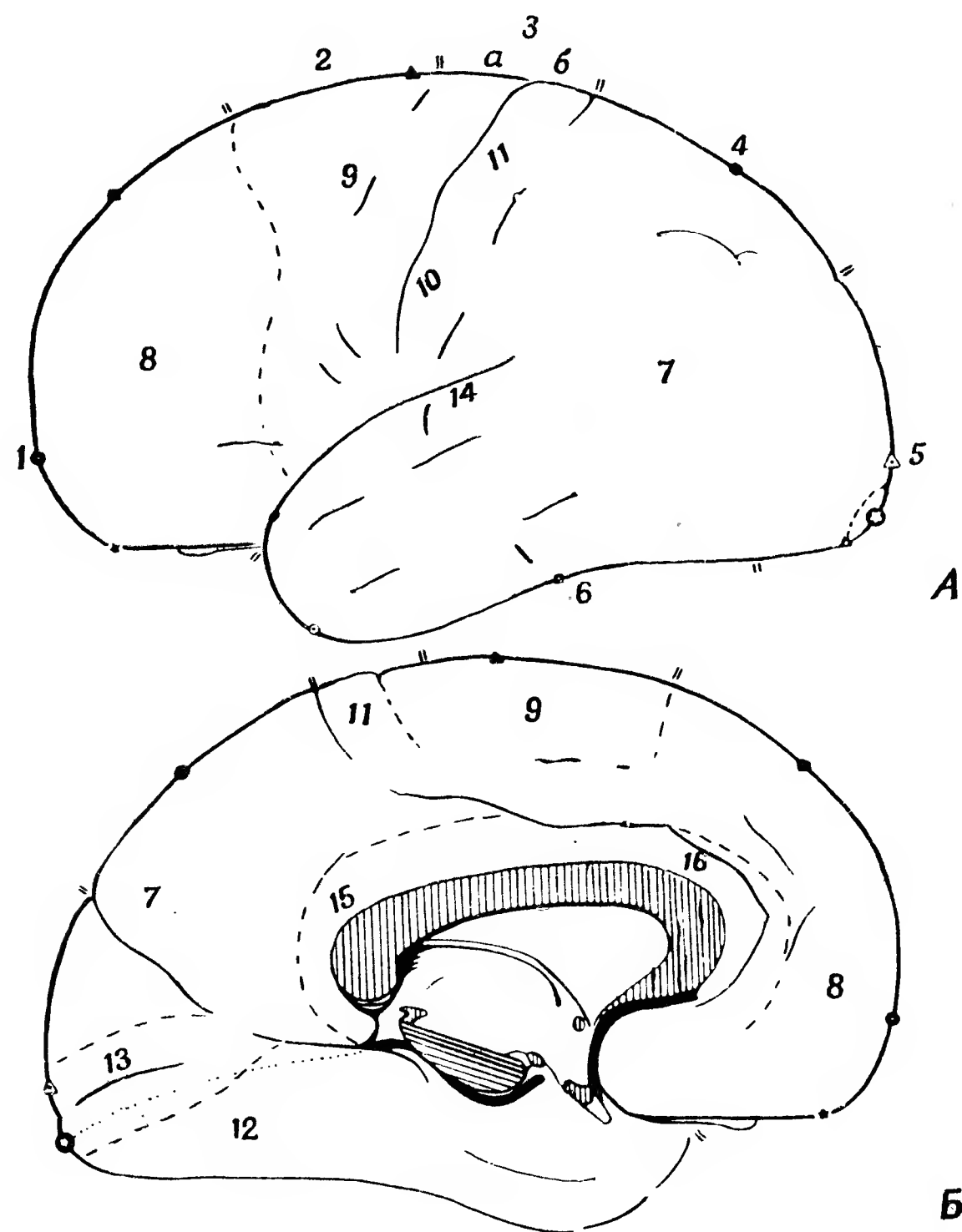


Фиг. 7. Основные области и доли полушария головного мозга.

А — боковая поверхность; Б — внутренняя поверхность.
1 — передняя лобная; 2 — промежуточная лобная; 3 — роландова
(а — моторная, б — сенсорная); 4 — теменная; 5 — затылочная;
6 — височная; 7 — лимбическая.

лобной области, которая соответствует передней лобной (см. фиг. 7), и агранулярной прецентральной, которая соответствует промежуточной лобной и моторной части коры роландовой области. Он добавляет, что третье главное подразделение лобной доли соответствует переднему отделу лимбической области, которая на внутренней поверхности окружает мозолистое тело (см.

фиг. 7). Эта лимбическая область, включающая поясную гиппокампову и крючководную извилины, имеет, несомненно, большое значение.

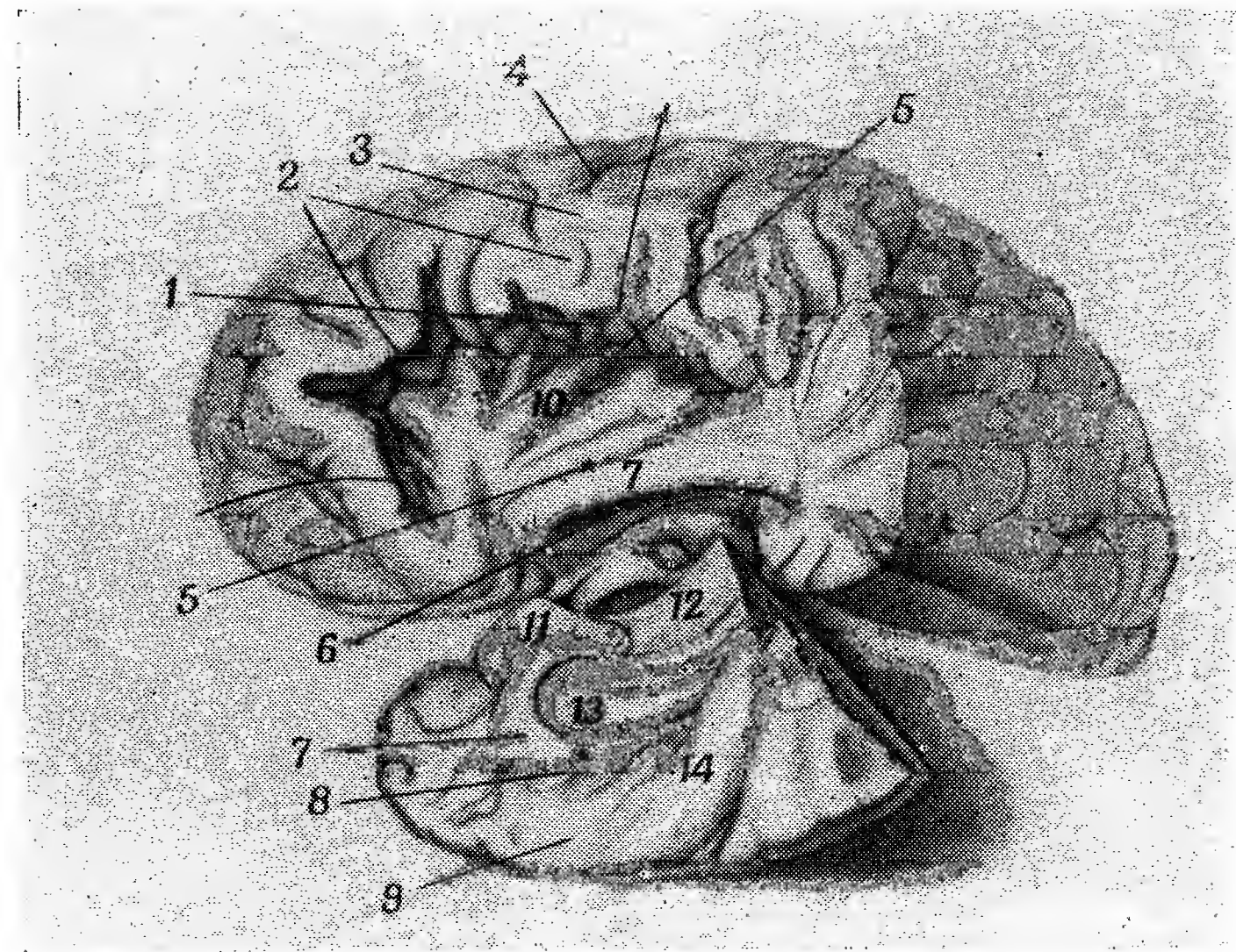


Фиг. 8. Проекция ядерных масс и коленчатых тел на кору головного мозга соответственно таламо-кортикальным связям (эти связи после анатомического исследования Уолкером (1938а, б) мозга обезьяны по аналогии нанесены на кору головного мозга человека).

А — боковая поверхность; Б — внутренняя поверхность. 1 — передняя лобная; 2 — промежуточная лобная; 3 — роландова (а — моторная, б — сенсорная); 4 — теменная; 5 — затылочная; 6 — височная; 7 — боковое заднее ядро и подушка; 8 — верхнее внутреннее ядро; 9 — нижнее боковое ядро; 10 — нижнее заднее внутреннее ядро; 11 — нижнее заднее боковое ядро; 12 — подушка; 13 — боковое коленчатое тело; 14 — внутреннее коленчатое тело; 15 — переднее нижнее ядро; 16 — переднее внутреннее ядро.

Инсулярную область, или островок Рейля, следует рассматривать как большую область коры, в которой могут возникать припадки; сюда же надо причислить края покрывки, обычно покрывающей островок (фиг. 9).

Для эпилепсии большое значение имеют некоторые отделы подкорки, как, например, базальные ганглии, зрительный бугор и гипоталамус, так как они могут быть местом фокального эпилептического разряда. Любопытно, что по нашим клиническим наблюдениям полушария мозжечка человека, по-видимому, не играют роли в возникновении припадков, хотя серое вещество



Фиг. 9. Островок, края сильвиевой борозды и окружающее островок серое вещество.

Височная доля отрезана и отвернута книзу. Лобноорбитальная и теменная части покрывки оттянуты от островка, чтобы показать кору циркулярной борозды, окружающей островок. 1 — верхний перинсулярный край; 2 — верхняя поверхность сильвиевой борозды; 3 — сильвиева борозда (край); 4 — роландова борозда; 5 — циркулярная борозда (борозда Рейля); 6 — крыша желудочка; 7 — височная доля (перерезана); 8 — нижний перинсулярный край; 9 — нижний край сильвиевой борозды; 10 — островок; 11 — крючок; 12 — гиппокампова извилина; 13 — ножка гиппокампа; 14 — извилина Гешля.

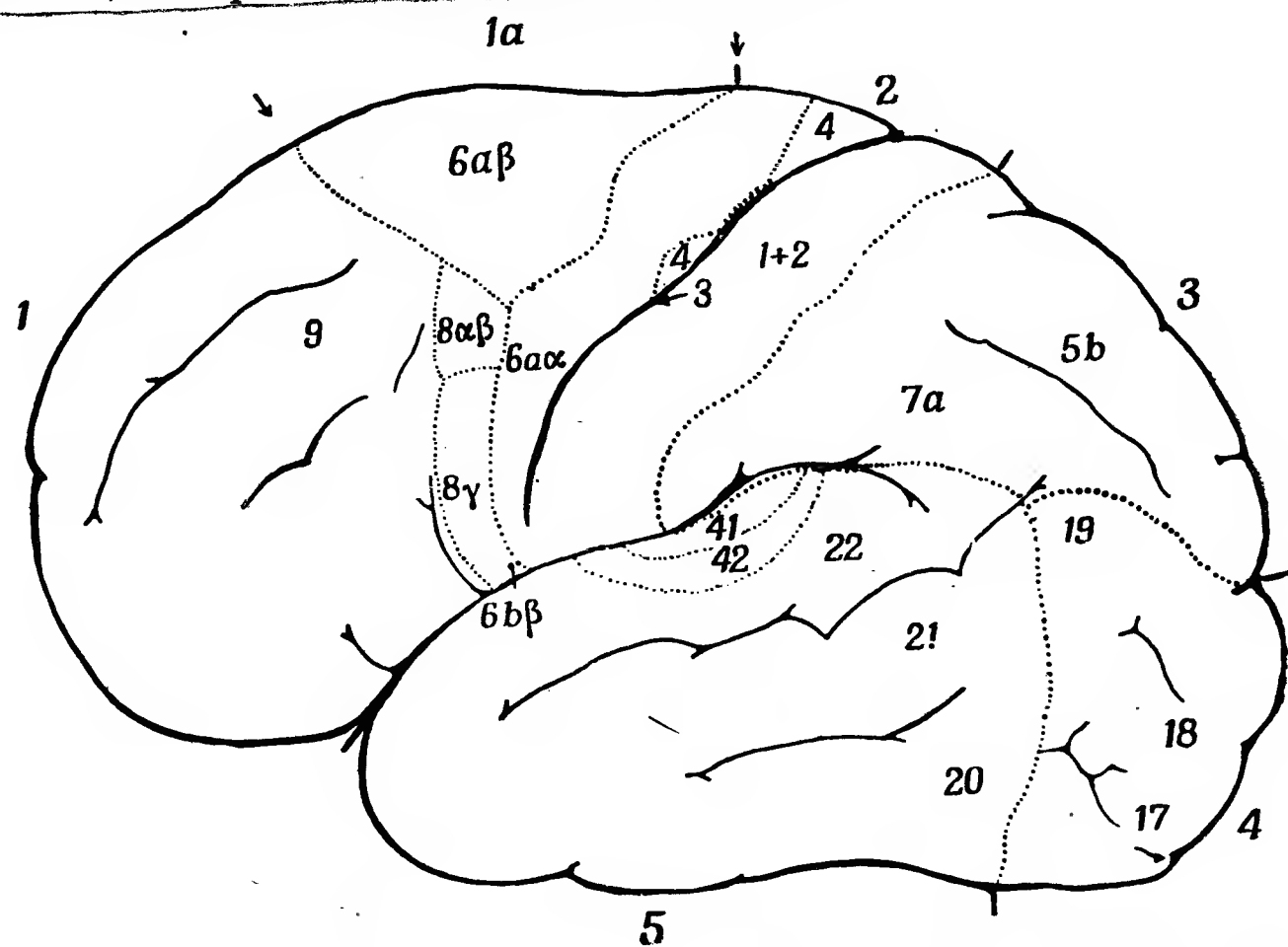
мозгового ствола и даже спинного мозга может быть в редких случаях местом возникновения припадков.

В следующих главах будет показано, что припадки «высшего уровня» происходят в результате разряда в сером веществе переднего отдела мозгового ствола.

В приведенном ниже описании коры головного мозга человека мы постараемся указать те особенности ее анатомии, которые наиболее важны для изучения механизмов эпилептических припадков.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЦЕНТРЫ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Следующие описания локализации функций представлены с такой точностью, с какой это возможно в отношении головного мозга коры человека. Мы не будем делать попыток уложить функциональные области в описанные выше цитоархитектонические зоны, реальные или воображаемые. Однако укажем еще раз, что представительство функций в значительной степени соответствует границам цитоархитектонических полей.



Фиг. 10. Деление коры головного мозга человека на основные области и доли.

1 — лобная; 1a — промежуточная лобная; 2 — роландова сензомоторная; 3 — теменная; 4 — затылочная; 5 — височная. Архитектонические поля даны по Фогт и Фогту (1926).

Например, большая часть области соматического моторного представительства соответствует полю 4 Бродмана и прилежащему полю 6 (см. фиг. 2). Поля по Фогт и Фогту (фиг. 10) соответствуют более точно найденным нами функциональным зонам. Поля 4 и 6 аа совпадают с моторной корой, а поля 3, 1 и 2 — с областью соматической чувствительности.

Зрительная кора соответствует полям 17, 18 и 19, а представительство слуха — полям 41 и 42 (извилина Гешля).

Данные по локализации получены в опытах с раздражением коры у больных, оперированных под местной анестезией¹. Такие

¹ Анатомические данные этих наблюдений приведены в работах Пенфилда и Болдри (1937) на основании 163 соответствующих операций, а также Пенфилда и Стилмана (1947) — на основании 206 операций. Дальнейший анализ этих данных осуществлен в монографии Пенфилда и Расмуссена

данные получены также при изучении локализованных эпилептических разрядов и при ограниченном иссечении коры при фокальной эпилепсии и других поражениях. Важные подтверждающие данные получены многими физиологами в опытах на млекопитающих.

Соматическое моторное и соматическое сенсорное представительство

Кора мозга, лежащая спереди и сзади от центральной, или роландовой, борозды, может быть описана как сензомоторная, или роландова, область коры (см. фиг. 7). Функциональное представительство этой области будет рассмотрено в разделах: моторное представительство в роландовой области; сенсорное представительство в роландовой области; движение глаз, ощущение в глазах и поворот головы.

Следует рассмотреть еще две другие отдельные области соматического представительства: вторичное сенсорное представительство и дополнительное моторное представительство, что будет сделано ниже.

МОТОРНОЕ И СЕНЗОРНОЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В РОЛАНДОВОЙ ОБЛАСТИ

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Шеррингтон и его сотрудники (см. Денни-Броун, 1939) провели между 1901 и 1917 гг. подробное исследование коры у человекообразных обезьян. Под легким эфирным наркозом движения вызывались с передней центральной извилины, но не с задней. Сочетанные движения глаз вызывались с определенного участка, лежащего далее кпереди в лобной доле, а также с участка затылочной доли, расположенного вблизи затылочной борозды. Авторы отметили, что раздражение коры детенышей шимпанзе дает точно такие же реакции, как и взрослых животных, и пришли к выводу, что для осуществления нормальных движений необходима деятельность моторной коры обоих полушарий. Согласно Лейтону и Шеррингтону (1917), моторные области коры у таких животных, как человекообразные обезьяны, представляют собой орган синтеза движений и поз в широком смысле.

(1950), в которой приведены другие аналогичные случаи, и, таким образом, общее число их составляет 600. В дальнейшем были опубликованы специальные исследования о центрах речи, автономных функций, локализации моторных синергий и памяти.

Фогт и Фогт (1926) нашли в коре головного мозга обезьян (нечеловекообразных) архитектурные поля, с которых посредством электрического раздражения можно было бы получить моторные реакции. Они предположили, что подобные моторные функции могут быть приписаны аналогичным архитектурным полям коры головного мозга человека (см. фиг. 10 и 29) и назвали поле 4 первичным моторным полем, поле 6а — вторичным моторным полем, а поле 6б — третичным моторным полем, обосновывая это заключение следующими фактами. Движения на периферии вызывались у обезьян с поля 4 при самом низком пороге электрического раздражения. Для того чтобы вызвать движения с поля 6а, были необходимы раздражения большей силы, и эти движения прекращались, если производили разрез, пересекавший поверхностные волокна, идущие от поля 6 к полю 4. Раздражение поля 6б вызывало поворот головы, глаз и ушей в противоположную сторону. Эти движения, названные «адверсивными», по-видимому, вызываются слабыми раздражениями. Более сильное раздражение вызывало одновременные движения всех конечностей.

На основании результатов раздражения коры мозга человека Фёрстер пришел к тем же выводам, что и Фогт и Фогт (см. карту Фёрстера в работе Фогт и Фогта, 1926), но он пошел еще дальше в детализации моторных полей. Фёрстер получал комплексные движения и поворот, раздражая сильным индукционным током поле 6б в задней центральной извилине, поле 5 в теменной доле и поле 22 в височной доле (Фёрстер, 1936а, б). Эти добавочные зоны он назвал экстрапирамидными и рассматривал их как вторичные моторные поля¹.

Фултон и сотрудники на основании опытов на обезьянах приняли гипотезу, близкую к гипотезе Фогта и Фогта. Они считали, что поле 4 является истинным моторным полем и дает начало пирамидному пути; другие же корковые моторные поля можно рассматривать как экстрапирамидные. Позже он назвал поле 4 моторным, а поля 6а и 6б — премоторными, как соответствующие моторной и промежуточной прецентральной области Кемпбела (хотя нет полной уверенности, что Кемпбел включил поле 6б в промежуточную прецентральную область)².

Далее Фултон утверждает, что у человекообразных обезьян паралич конечности другой стороны, вызванный повреждением одного только поля 4, бывает вялым, в противоположность обычному спастическому параличу, наступающему после поражения поля 6 одного или совместно с полем 4. Уолш возра-

¹ Обсуждение этого вывода см. в дальнейших разделах гл. III.

² Литературу по этому вопросу см. у Фултона (1949); обсуждение терминологии — у Уолша (1935) и Фултона (1935).

жает против деления у человека моторной и премоторной коры и настаивает на том, что пирамидный путь начинается от обоих полей — 6 и 4. Далее он обратил внимание на тот факт, что при корковых параличах практически всегда, рано или поздно, наступает спастичность.

Марион Хайнес (1936) описала у животных полосу между полем 6 и 4, которую она назвала полем 4s и которую Дюссер де Барен и Мак-Келлок (1941b) позже назвали «подавляющей полоской». Эксперименты Хайнес показали, что раздражение этого участка вызывает понижение мышечного тонуса и прекращение напряженных движений (стр. 201). Наш опыт с раздражением коры головного мозга человека не подтверждает наличия такой полосы, но, разумеется, и не исключает его¹.

Гарол и Бьюси (1944), оперируя при неглубоком наркозе больного с непрерывными произвольными движениями в руке противоположной стороны, обнаружили спереди от передней центральной извилины участок, раздражение которого вызывало расслабление мышечного тонуса в этой руке. Это раздражение вызывало также значительное повышение порога раздражения участков, лежащих впереди от передней центральной извилины. Нимейер (1946), а также Гекен, Дэвид и Талейраш (1947) в единичных случаях подтвердили эти данные.

Подавление². Подавляющую полосу, описанную Дюссер де Вареном и Мак-Келлоком с сотрудниками, не следует смешивать с полоской 4s, обнаруженной Хайнес. Мы не находили подавляющих полосок, но это никоим образом нельзя рассматривать как опровержение экспериментальных результатов указанных авторов. Необходимо провести исследования на различных объектах с применением различных наркотизирующих средств и в различных условиях наблюдения. Необходимо также договориться о том, как понимать функциональный смысл слова «подавление».

Оперируя больных без наркоза, мы отметили прекращение произвольных движений, особенно при раздражении дополнительной моторной области в сагиттальной щели и вторичной сенсорной области по верхнему краю Sylvian борозды. Такой же эффект мы наблюдали при раздражении передней центральной извилины.

Если в коре головного мозга человека существуют специальные подавляющие полоски, функционирующие предпочтительно или исключительно как таковые, то можно было бы ожидать, что во время распространения эпилептического разряда по коре

¹ При раздражении передней центральной извилины мы применяли ток минимальной силы, который вызывал реакцию. Мы не использовали более сильного тока из-за боязни вызвать приступ судорог.

² Дальнейшее обсуждение этого вопроса см. в гл. V.

разлитое торможение будет чередоваться с разлитым возбуждением. Однако этого не наблюдалось.

Бубнов и Гейденгайн (1881) указывали на двойственный эффект раздражения коры, т. е. на торможение и возбуждение, а Грэхэм Браун и Шеррингтон считали, что торможение в такой же степени свойственно коре, как и возбуждение.

При дальнейших анатомических описаниях мы не будем стараться уложить наши наблюдения на человеке в рамки цитоархитектонических исследований и опытов на животных¹.

ПЕРЕДНЯЯ И ЗАДНЯЯ ЦЕНТРАЛЬНЫЕ ИЗВИЛИНЫ

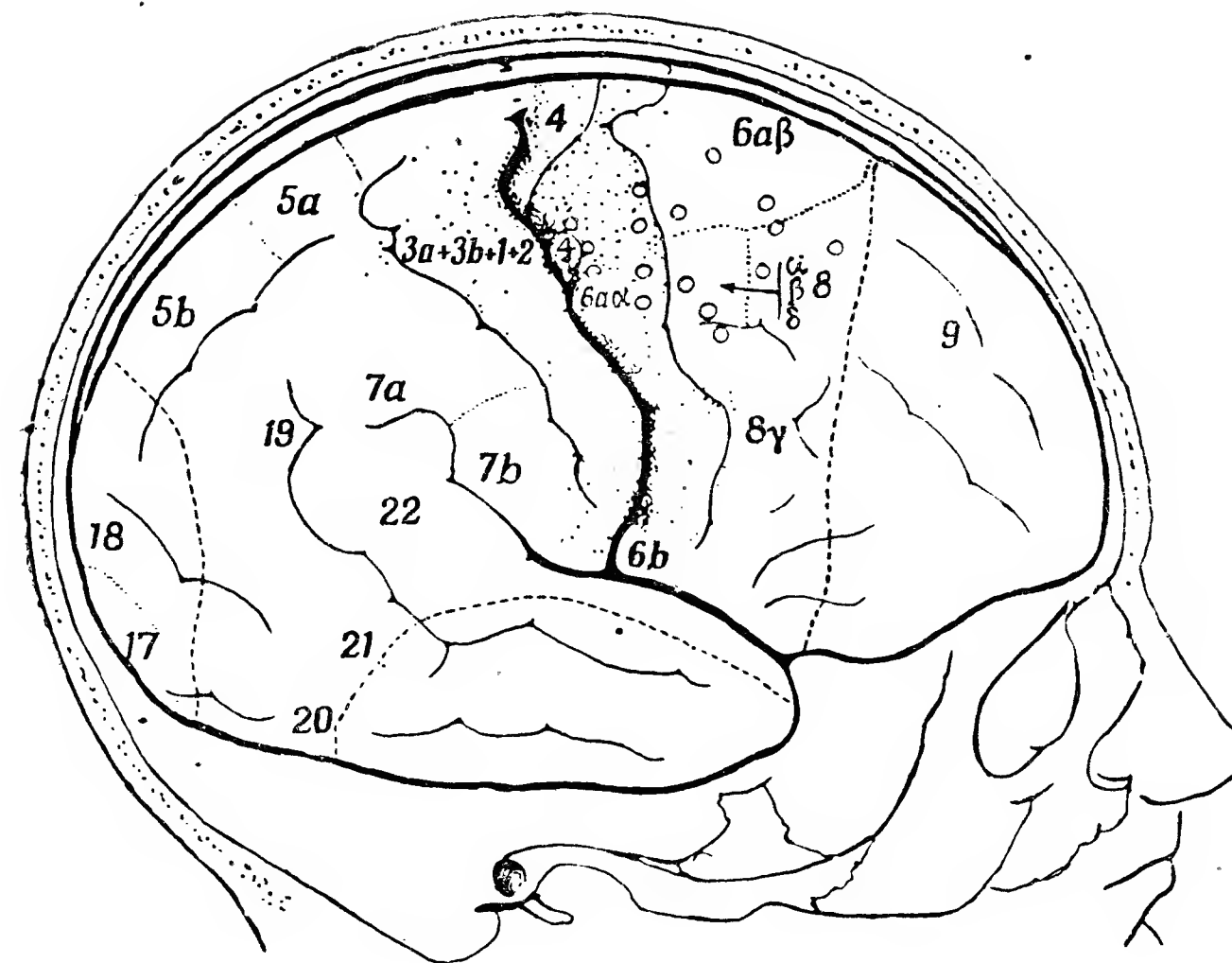
В передней центральной извилине прежде всего находится моторное представительство, и она необходима для определенных форм произвольных движений. В задней центральной извилине находится сенсорное представительство, и она необходима для восприятия различительной тактильной и проприоцептивной чувствительности. Взятые вместе эти два представительства образуют сензомоторную функциональную единицу.

На фиг. 4 показаны ассоциационные волокна, проходящие между двумя извилинами. Раздражение передней центральной извилины (см. фиг. 10, поля 4 и 6aα) вызывает движение туловища, а иссечение извилины приводит к параличу конечностей противоположной стороны. Раздражение задней центральной извилины (см. фиг. 10, поля 3, 1 и 2) вызывает соматическое ощущение, а удаление — потерю дискриминативного ощущения в соответствующих частях тела. Однако в небольшой мере передняя центральная извилина, по-видимому, несет и сенсорную функцию, а задняя центральная — моторную.

Из схематического изображения коры, приведенного на фиг. 11, можно видеть, что большинство моторных реакций наступало при раздражении передней центральной извилины, но раздражение задней центральной извилины также сопровождалось движениями, хотя и менее часто. Аналогичная схема для сенсорных реакций дана на фиг. 12.

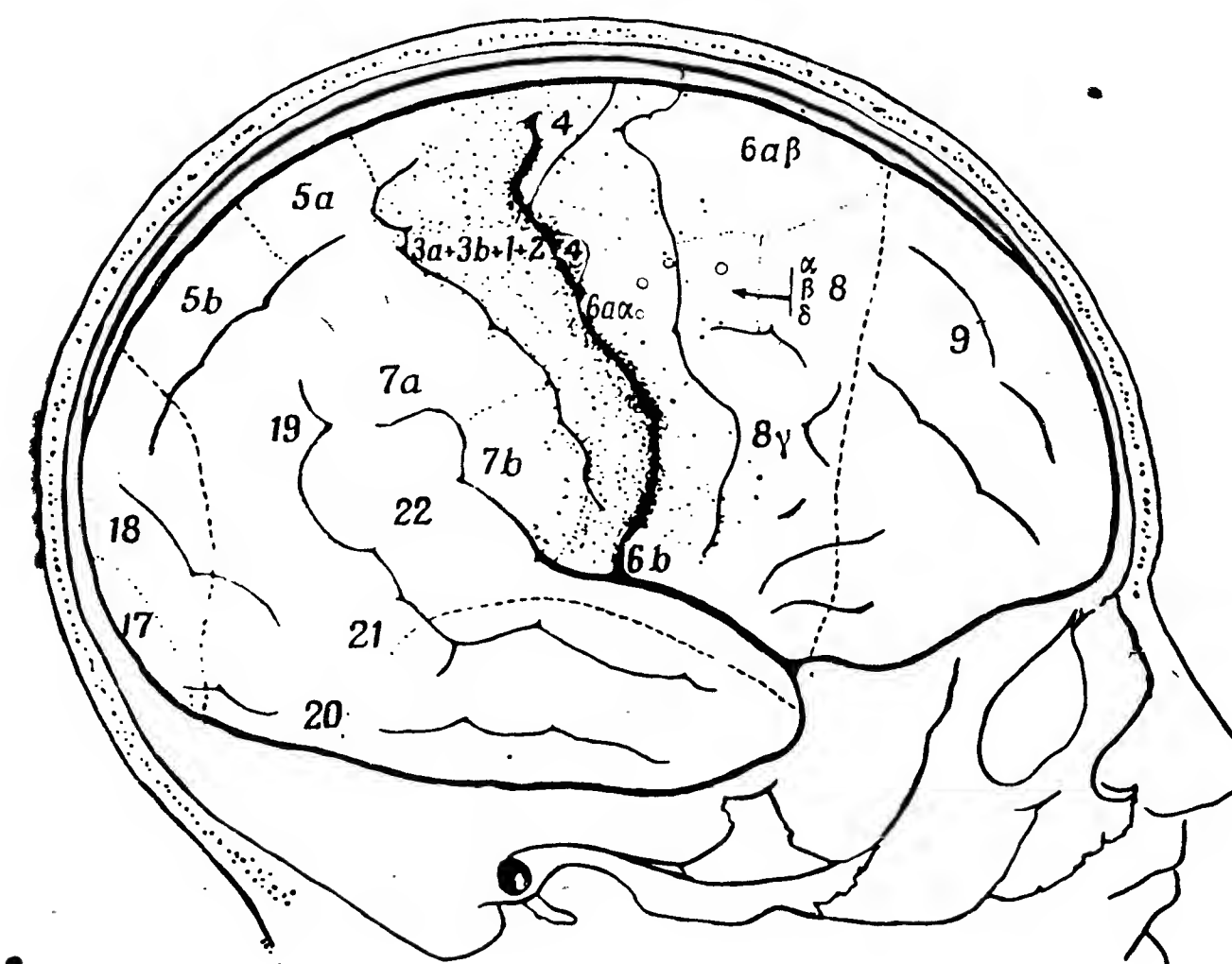
Моторная функция, представленная в вышеуказанной центральной области коры (передняя и задняя центральные извилины) связана с теми физическими действиями, в отношении которых иногда возможна произвольная регуляция; хотя многие действия, происходящие под явным влиянием моторной коры, могут быть непроизвольными или подсознательными, тем не менее эта кора является частью системы произвольных движений. Подобным образом чувствительность, представленная в коре

¹ Много интересных наблюдений можно найти в книге «Кора передней центральной извилины», вышедшей под редакцией Бьюси (1949а).



Фиг. 11. Моторная кора роландовой области (Пенфилд и Болдри, 1937).

• — точки, с которых вызывались движения; ○ — точки, с которых вызывались адверсивные движения глаз. Суммарные данные 163 случаев.



Фиг. 12. Сенсорная кора роландовой области (Пенфилд и Болдри, 1937).

• — точки, раздражение которых вызывало ощущение в какой-нибудь части тела; ○ — точки, раздражение которых вызывало ощущение в глазу. Суммарные данные тех же случаев, что и на фиг. 11.

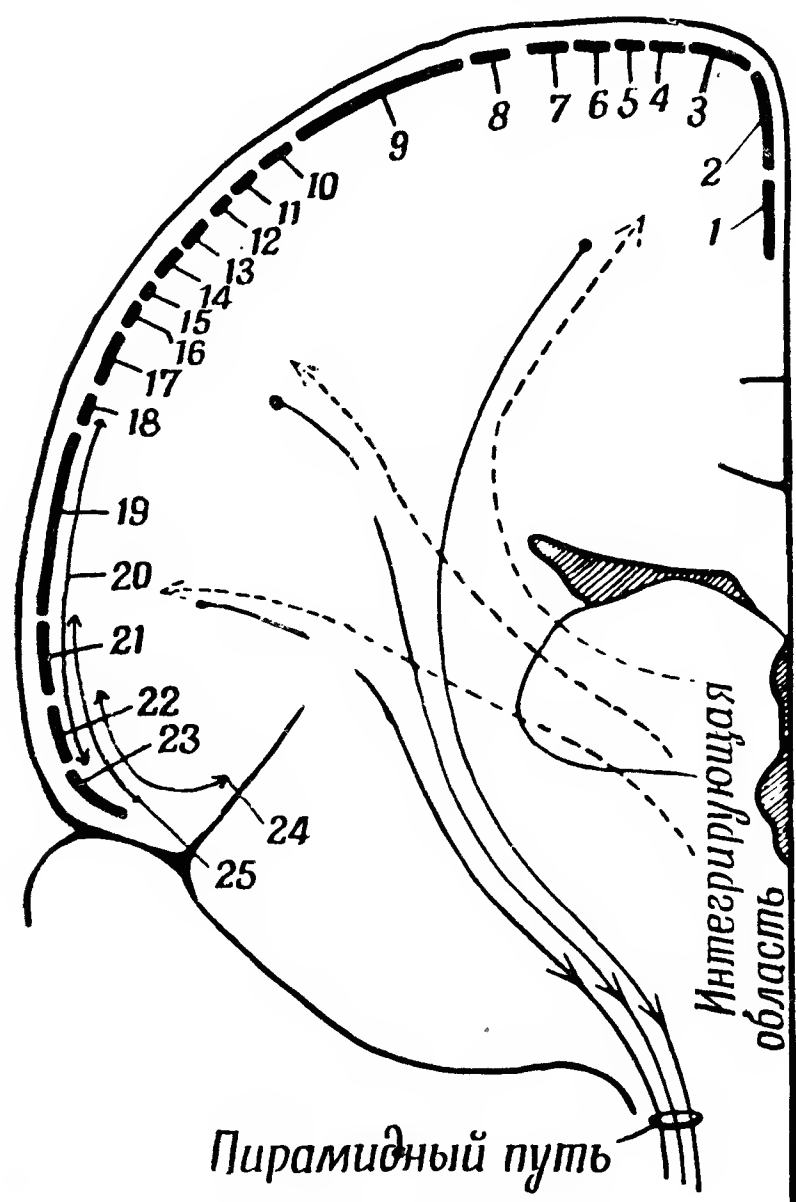
роландовой области, включает ощущения, особенно необходимые для таких произвольных движений конечностей.

Слова *представительство* и *локализация* будут неоднократно использованы в дальнейшем. Однако надо отметить, что путь сенсорных импульсов, достигающих коры задней центральной извилины, вряд ли здесь кончается. Они направляются в зрительный бугор (см. фиг. 17) и в центрэнцефалическую систему. Моторные импульсы, идущие к бульбоспинальным центрам и далее к мышцам, также на самом деле не возникают в передней центральной извилине. Они должны возникать в центрэнцефалической системе переднего отдела мозгового ствола (фиг. 13). Дальнейшее развитие этой концепции будет дано в последующих главах.

Сейчас достаточно отметить, что точная тактильная и проприоцептивная информация осознается, поступив в заднюю центральную извилину, даже после иссечения прилежащих к ней спереди и сзади извилин. Точно так же тонкие движения рукой или ногой могут быть выполнены, хотя и менее совершенно, под контролем зрения даже после удаления извилин, прилежащих спереди и сзади к передней центральной извилине.

Поэтому задняя центральная извилина является как бы станцией на пути потока сенсорных импульсов, идущих от периферии к высшему уровню интеграции в межзачаточном или среднем мозге. Переднюю центральную извилину можно рассматривать как стан-

цию на пути эфферентных моторных импульсов, возникших на этом высшем уровне интеграции. Коровую локализацию и корковые механизмы мы будем обсуждать в свете этой концепции



Фиг. 13. Последовательность моторного представительства в коре роландовой области, показанная на поперечном сечении полушария.

Длина каждого отрезка коры указывает на соответствующее протяжение моторного представительства. Интегрирующая, или центрэнцефалическая, система расположена в переднем отделе мозгового ствола. Пунктирные линии — предположительный ход вызывающих произвольные движения импульсов от интегрирующей области к моторной коре; сплошные линии — кортикоспинальный, или пирамидный, путь. 1 — пальцы ноги; 2 — лодыжка; 3 — колено; 4 — бедро; 5 — туловище; 6 — плечо; 7 — локоть; 8 — запястье; 9 — кисть; 10 — мизинец; 11 — безымянный; 12 — средний; 13 — указательный; 14 — большой палец; 15 — шея; 16 — бровь; 17 — веко и глазное яблоко; 18 — лицо; 19 — губы; 20 — фонация; 21 — челюсть; 22 — язык; 23 — глотание; 24 — жевание; 25 — слюноотделение.

(см. дискуссию о подкорковых связях моторных областей в гл. IV).

До того как была введена методика регистрации реактивных потенциалов (evoked potentials), убедительное доказательство наличия *сензорного представительства* можно было получить только у человека. Кашинг (1909) первый раздражал заднюю центральную извилину у больного, находившегося при краниотомии в сознании¹. Раздражение вызвало ощущение в конечности противоположной стороны. Все наши попытки получить соматические сенсорные реакции суммированы на фиг. 12. В данном случае большинство реакций возникало при раздражении переднего края задней центральной извилины, но чисто сенсорные реакции наблюдались и при раздражении остальной части задней центральной извилины, а также при раздражении передней центральной извилины.

Доказано, что наиболее часто сенсорные реакции возникают при раздражении полей 3 и 1, а моторные — при раздражении поля 4 (см. фиг. 4). Ясно также, что передняя и задняя центральные извилины объединяются в своей деятельности с помощью соединительных нейронов.

МОТОРНОЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В РОЛАНДОВОЙ ОБЛАСТИ

Электрическое раздражение (подобно локальному эпилептическому разряду), приложенное к роландовой моторной области, может вызвать движение. В то же время оно вызывает паралич соответствующих мышц, поскольку нарушается произвольная регуляция. Иногда результатом раздражения может быть только паралич без положительной ответной реакции. Так, вместо движений кисти может наблюдаться только ее паралич, а вместо фонации — невозможность издать звук.

Движения на противоположной стороне. Движения, имеющие представительство в передней центральной извилине, возникают в частях тела противоположной стороны, если только они могут производиться отдельно на каждой стороне. Нога, рука и половина лица на противоположной стороне тела имеют постоянные представительства, последовательность расположения которых идет сверху вниз. Например, если получены реакции со стопы и с колена, то представительство колена всегда бывает ниже, т. е. ближе к силвиевой борозде, чем представительство стопы. Если получены раздельно движения большого и указательного пальцев, то представительство большого пальца

¹ Д-р Джозеф Ивенс указал нам, что первым вызвавшим ощущение при раздражении коры головного мозга у человека, был Ренсом (1892). Он раздражал кору через отверстие в патологически измененном черепе и не мог быть уверенным, что раздражал заднюю центральную извилину.

всегда лежит ниже. Если получены движения большого пальца и брови, то представительство брови лежит ниже и т. д.

Последовательность движений. Последовательность моторного представительства показана на фиг. 13. Сензомоторная область начинается выше в сагиттальной щели мозга, переходит на наружную поверхность полушария и спускается до сильвиевой борозды. Движения пальца ноги вызываются раздражением в сагиттальной щели. Однако движение стопы вызывается наполовину в сагиттальной щели, наполовину — с наружной поверхности. Даже движения голени и бедра иногда вызываются с внутренней поверхности полушария, а не с наружной.

Это показывает, что локализация центров может варьировать на несколько сантиметров от случая к случаю, приближаясь то к сагиттальной щели, то к сильвиевой борозде, хотя порядок расположения центров остается постоянным. Движения плеча, предплечья, кисти и отдельных пальцев проявляются в определенной последовательности. Затем появляются движения бровей, век, лица, губ, более выраженные на противоположной стороне тела.

Двусторонние движения. Некоторые органы, расположенные по средней линии тела, неспособны давать реакцию только на одной противоположной стороне. К ним относятся челюсть, язык, глотка и слюнные железы¹. Центр жевания расположен наиболее низко; возможно, что этот акт остается незаконченным, если его вызывать раздражением коры роландовой области. Движение челюстей и языка, глотание и выделение слюны следует рассматривать как составные элементы жевания.

Жевание, к которому мы относим сосательные, собственно жевательные и глотательные движения, представляет собой сложный акт и его редко можно (если вообще можно) вызвать раздражением коры роландовой области, но можно вызвать раздражением коры рядом с височной долей или глубоко в сильвиевой борозде; заметим, что при припадке жевание часто сочетается с потерей сознания, так что больной не сохраняет о нем никакого воспоминания.

Фонация представляет собой издаваемый больным протяжный звук, вызываемый симметрическим сокращением мышц рта, глотки, гортани и дыхательных мышц. Сначала у нас было впечатление, что центр фонации имеет постоянную локализацию между центрами движения век и губ. Однако дальнейшие наблюдения показали, что хотя реакцию у каждого отдельного больного можно вызвать обычно с небольшого участка, этот участок может быть расположен то выше, то ниже представи-

¹ Больной иногда описывает *саливацию* как обильное выделение слюны или как желание плевать.

тельства губ и даже ниже представительства языка. Поэтому на фиг. 13 и 14 его локализация показана стрелкой; таким образом, видно его отношение к различным органам, движение которых должно регулироваться во время фонации.

Остановка дыхания. Регуляция дыхания не включена в последовательный ряд моторных реакций сензомоторной области, но тем не менее иногда можно вызвать полную остановку дыхания, раздражая нижний отдел этой области. Этого можно было ожидать, поскольку дыхание должно тормозиться во время глотания, а также и потому, что дыхательный аппарат используется при фонации.

Моторные реакции с передней центральной и задней центральной извилин. На фиг. 14 показано соотношение моторных реакций, возникающих при раздражении передней и задней центральных извилин. Длина поперечных полосок показывает относительное число реакций и протяженность участка коры, с которого можно получить движения определенного сустава или конечности.

Так, движения в локтевом суставе получаются в 7 раз чаще при раздражении передней центральной извилины, чем при раздражении задней. Движения кисти, центр которых занимает большой участок коры роландовой области, возникали при раздражении передней центральной извилины в три раза чаще, чем при раздражении задней. Движения шеи, лба, век и бровей совсем не возникают при раздражении задней центральной извилины. А язык и глотка, по-видимому, имеют одинаковое моторное представительство как в передней, так и в задней центральных извилинах. С другой стороны, слюнотечение чаще вызывается при раздражении задней центральной извилины, чем передней.

В общем, если рассматривать все моторные реакции, то 80% их наблюдалось при раздражении передней центральной извилины и 20% — при раздражении задней. В следующем разделе будет показано обратное соотношение в случае соматосенсорных реакций, 25% которых в общем возникает при раздражении передней центральной извилины и 75% — при раздражении задней.

Моторная организация в роландовой области. Обычная последовательность реакций сохраняется независимо от того, раздражают ли край передней центральной извилины в области гигантских пирамидных клеток (поле 4), или впереди от него, на поверхности передней центральной извилины (поле 6), или сзади — на поверхности задней центральной извилины (поля 1 и 2). Мы раздражали край и наружную поверхность передней центральной извилины, удалив заднюю, и, наоборот, раздражали заднюю извилину, удалив переднюю. Характер двигатель-

ных ответных реакций был всегда одинаков, где бы ни нанесли раздражение в пределах коры роландовой области.



Фиг. 14. Схема последовательности моторного представления в правом полушарии (Пенфилд и Рассмуссен, 1950).

Длина прямоугольников показывает общее и относительное число моторных реакций для каждой части тела при раздражении коры спереди и сзади от роландовой борозды.

Поэтому кажется вполне вероятным, что моторные единицы расположены горизонтальными полосками, пересекающими роландову борозду и распространяющимися на каждую из центральных извилин (см. фиг. 14).

Однако каждое представительство нерезко отделено от соседних. Раздражение точки небольшим электродом нередко вызывает активность прилежащего центра, например пальцы ноги и колено, плечо, предплечье и кисть или веки и рот. Очень редко движения руки и ноги или движения лица и руки наблюдаются одновременно. Друг от друга эти зоны коры, ведающие движением ноги, руки и лица, отделены значительно более полно, чем центры тех или иных движений ноги, руки и лица, раздельно представленные внутри каждой из этих зон.

Дальнейшим доказательством функционального перекрывания служит наличие в коре головного мозга человека непостоянной моторной точки, описанного Шеррингтоном у человекообразных обезьян. Так, результат раздражения определенной точки может изменяться и походить на результат, получаемый обычно при раздражении соседней точки, если эту соседнюю точку раздражали на несколько секунд раньше. В таком случае предшествующее раздражение обусловило изменение в соседнем участке коры, и перекрывание центров оказалось достаточным, чтобы второе раздражение по соседству вызвало такое же движение, какое обычно возникает только при раздражении первой точки¹.

Весьма возможно, что большинство моторных центров находится в слоях ганглиозных клеток поля и раздражение коры роландовой области спереди и сзади нее активирует эти слои; однако есть данные, что от задней центральной извилины также идет несколько эффективных моторных волокон вниз к бульбо-спинальным центрам.

После тщательного и, по-видимому, полного удаления центра руки в передней центральной извилине у больного Е. Ре. наступила полная моноплегия, продолжавшаяся в течение почти 6 месяцев. Спустя это время восстановились произвольные движения в плечевом и локтевом суставе, а также кисти, но не тонкие движения пальцев. При второй операции раздражение задней центральной извилины вызывало эти грубые движения.

Характер моторных реакций. Новорожденный ребенок способен сгибать и разгибать руки и ноги, разжимать и сжимать кулачок, но сложных движений пальцев и стопы у него нет. Ребенок также сразу после рождения может кричать, сосать, мотать и, без сомнения, выделять слюну. У взрослого все эти движения вызываются электрическим раздражением роландовой моторной области.

Мы никогда не раздражали кору новорожденного, но можем утверждать, что раздражение коры у ребенка 8 лет

¹ Нестойкость реакций при раздражении тщательно изучаются Шеррингтоном и его школой. Ниже мы снова будем на него ссылаться.

вызывает тот же эффект, что и раздражение коры у взрослого 60 лет. Результат бывает одинаковым у пианиста и работника физического труда. Не получено никаких данных, что выработанные тонкие движения зависят от коры роландовой области.

Раздражение одной точки в области представительства руки может вызвать сжатие кисти, а соседней точки — разжимание кисти. Но мы никогда не могли установить, лежит ли центр сгибания постоянно выше или ниже центра разгибания, чтобы сделать какое-либо обобщение о порядке представительства.

Центр движения отдельных пальцев лежит в коре ниже, т. е. ближе к сильвиевой борозде, чем центр общих движений пальцев при сжатии и разжатии кисти.

Уже говорилось, что реакции на раздражение бывают простыми и грубыми. Но это не совсем верно по отношению к фонации и глотанию, которые представляют собой чрезвычайно сложные действия.

Можно предположить, что эти свойственные уже детскому возрасту действия, вызываемые раздражением коры, определяются характерным нейронным строением самой коры роландовой области. Если это предположение правильно, то можно допустить, что удаление или повреждение коры должно было бы вызвать потерю произвольной регуляции сгибания и разгибания противоположного плеча и локтя при возможном сохранении тонких движений пальцев.

Однако такое допущение противоречит истине. При прогрессирующем разрушении коры роландовой области тонкие движения страдают более всего или даже полностью исчезают. Далее, как указано выше, способность к движениям, свойственным уже детскому возрасту, обычно восстанавливается после удаления передней центральной извилины, но способность к тонким движениям конечностей не восстанавливается никогда.

У ребенка с повреждением коры роландовой области почти или совсем незаметно неловкости движений до тех пор, пока не наступит время образования навыков к сложной работе конечностей. Кеннард (1940) доказал, что это справедливо также и для детенышей шимпанзе.

Эти факты кажутся парадоксальными. Движения, которые, можно сказать, «представлены» в передней центральной извилине, так как они вызываются ее раздражением, не исчезают после удаления извилины; с другой стороны, приобретенные тонкие движения конечностей противоположной стороны, которые, по-видимому, совсем не «представлены» в извилине, исчезают после ее иссечения навсегда.

Разрешение этого противоречия, возможно, лежит в определении слова «представительство». При обычном произвольном акте на переднюю центральную извилину воздействует серия

хорошо координированных во времени и пространстве нервных импульсов из более высокого уровня нейронной интеграции. Произвольные действия и движения не являются результатом активации нейронных комплексов, находящихся в передней центральной извилине. Можно сказать, что форма действия определяется серией импульсов, приходящих в извилину из других областей.

Когда к какой-либо точке передней центральной извилины прикладывают электрод, получается движение, например движение руки противоположной стороны. Однако наличие этого движения указывает только на то, что часть извилины соединена с бульбо-спинальным нейронным механизмом, который преимущественно регулирует движения руки, а не других частей тела. Следовательно, при произвольном движении руки импульсы поступают в соответствующую область передней центральной извилины из центрэнцефалической системы переднего отдела мозгового ствола, и здесь переключаются на нисходящие пути. Передняя центральная извилина является станцией, через которую проходят многие пути.

Новорожденный ребенок сначала весьма мало способен к центральной интеграции, и поэтому передняя центральная извилина у него не регулирует никаких произвольных движений. Возможно, что извилина имеет отношение к рефлекторным движениям или, что более вероятно, движения детей осуществляются рефлекторно за счет рефлексов, замыкающихся в подкорке. В таком случае, до тех пор, пока не станет возможным опосредственная регуляция через кору роландовой области, ребенок пользуется периферическими или подкорковыми механизмами, а также многими другими периферическими структурами. Если в более позднем возрасте центральные извилины иссечь, то подкорковый механизм остается нетронутым и способен до некоторой степени регулировать произвольные движения; такая регуляция осуществляется помимо пирамидных путей.

Согласно такому толкованию, у человека существуют врожденные механизмы движения, рефлекторные пути которых не проходят через кору роландовой области. Электрическое раздражение моторной коры способно активировать различные звенья этого механизма. С появлением сложных произвольных движений моторная кора служит для более сложных действий благодаря последовательным импульсам, исходящим из центральной интегрирующей системы. Такой последовательности импульсов никогда не удастся вызвать электрическим раздражением.

Таким образом, понятно, что после удаления передней центральной извилины у больного сохраняется или восстанавливается способность регулировать именно те движения, которые могут быть вызваны электрическим раздражением

неповрежденной извилины, тогда как тонкие движения пальцев пропадают навсегда.

Двустороннего представительства движений конечностей у человека не существует, поскольку мы можем основываться на своем опыте с раздражением роландовой области. Только один раз мы получили движение обеих ног при раздражении коры роландовой области. Возможно, это произошло в результате раздражения прилежащей дополнительной моторной области.

Клинические наблюдения при повреждениях мозга показывают, что паралич руки бывает полным и постоянным, если имеется обширное разрушение коры и подкорки на противоположной стороне. Могут сохраниться некоторые произвольные сочетанные движения, как, например, поднятие руки при зевоте и потягивании.

В противоположность тому, что наблюдается при обширных поражениях полушария, после осторожного удаления участка передней центральной извилины, соответствующего одной конечности, как было указано, восстанавливаются движения, свойственные раннему детскому возрасту. Даже обширные повреждения, возникающее в раннем детстве, не вызывают на противоположной стороне полного паралича в руке и еще в меньшей степени вызывают его в ноге.

У взрослых поражения коры чаще вызывают неполный паралич ног, чем неполный паралич рук. Полное иссечение области представительства ноги в передней центральной извилине у нормального взрослого человека не приводит к невозможности ходить. Если удаление коры не произведено на достаточную глубину, то больной ходит довольно хорошо уже спустя месяц после операции, но у него никогда не восстанавливаются раздельные движения пальцев.

В некоторых случаях это обусловлено тем, что в кору головного мозга в сагиттальной щели кровь поступает из системы двух артерий: от средней мозговой и от передней мозговой. Поэтому сосудистые поражения могут вызывать лишь частичное разрушение коры.

Другое возможное объяснение более быстрого восстановления функции ноги после серьезного поражения в области ее коркового представительства состоит в наличии ограниченного представительства в коре полушария той же стороны. Фултон и Келлер (1932) сообщили, что у высших обезьян паралич, вызванный удалением коры в месте представительства стопы, усиливается после удаления такой же области коры на противоположной стороне.

Для случая частичного восстановления функции ноги наиболее правдоподобно следующее объяснение: если для одной ноги

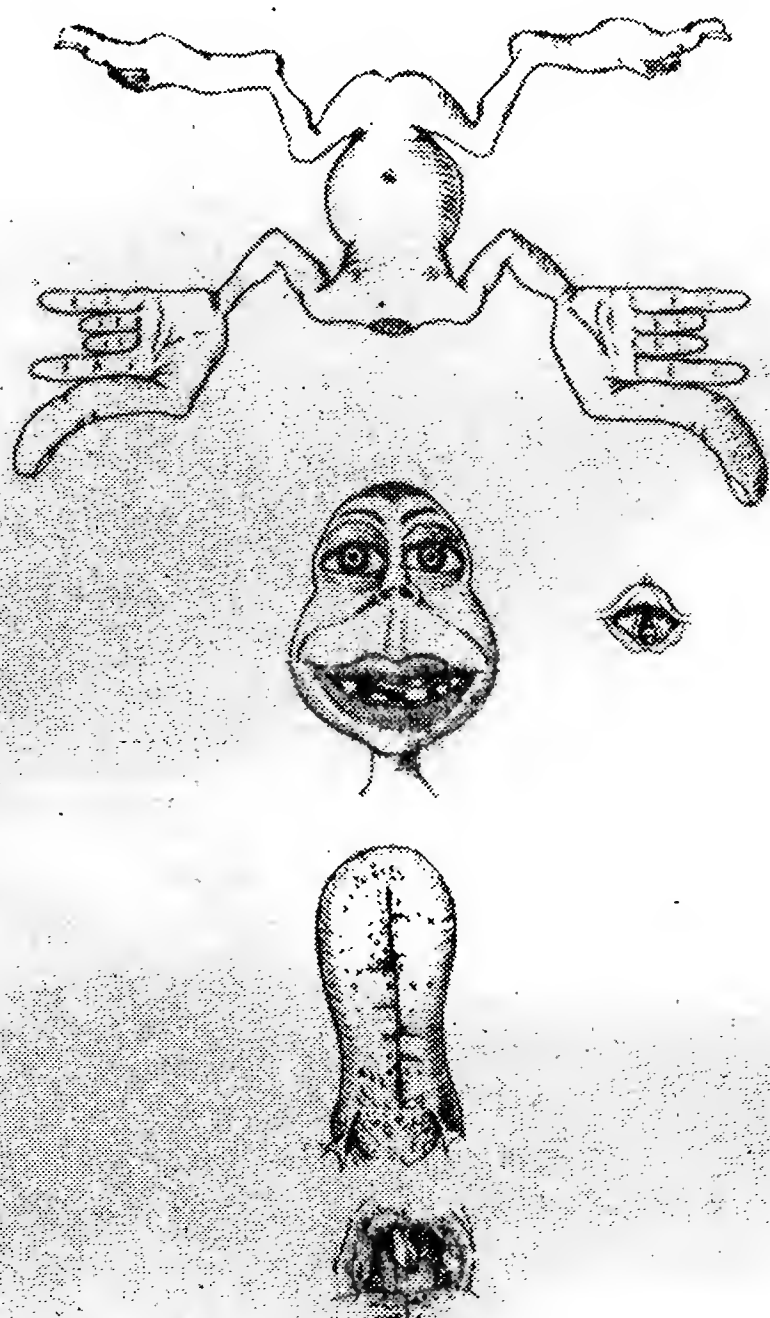
сохранилась нормальная корковая регуляция, а для другой нет, то паретическая конечность может получать некоторую иннервацию от подкорковых центров, в частности от тех центров среднего мозга, которые важны для стояния, рефлексов позы и, возможно, для ходьбы (Шеррингтон, 1910). Кошка с полным удалением одного полушария вплоть до заднего отдела среднего мозга может поправиться до такой степени, что будет ходить, стоять и, за небольшими исключениями, вести себя нормально (Базет и Пенфилд, 1922, стр. 234). Собака или кошка с перерезкой на уровне красного ядра совсем не могут ходить; у них развивается децеребрационная ригидность (Шеррингтон, 1898) всех четырех конечностей с полной потерей целенаправленных движений и лишь иногда обнаруживаются рефлексы общего выпрямления туловища и конечностей (Магнус и Клейн, 1912). Это состояние продолжается все время, пока удастся поддерживать жизнь животного.

Двустороннее корковое представительство должно существовать для таких образований, расположенных по средней линии, как лицо, рот, язык, глотка. Движения лица при раздражении коры могут быть двусторонними, но если они односторонние, то почти всегда возникают на стороне, противоположной раздражаемому полушарию. Полное удаление области моторного представительства лица, которое мы часто производим, вызывает только относительное нарушение движений нижней половины лица, но не нарушает движения лба и век. Поскольку такой паралич отличается от полного паралича половины лица, наблюдаемого при поражении ядра или ствола лицевого нерва, то его называют параличом верхнего мотонейрона, тогда как полный паралич — параличом нижнего мотонейрона.

Движение языка и глотание расстраиваются только временно после удаления их коркового представительства в одном полушарии, хотя после тяжелого одностороннего поражения больной в течение нескольких дней не может, по-видимому, помнить, как глотают; в течение некоторого времени после поражения в нижней части роландовой области, даже на стороне, противоположной центру речи, он, произнося слова, неловко действует ртом и языком.

После поражения коры одного полушария не наблюдается заметного паралича в мышцах туловища и шеи, и при раздражении коры часто происходит сокращение мышц на противоположной стороне туловища. Движения шеи (кроме поворота) могут быть вызваны раздражением двух различных участков: или между представительствами туловища и руки или ниже лица и выше языка, как показано на рисунке гомункулуса (фиг. 15). До какой степени эти расположенные на средней линии органы

парализуются у человека после двустороннего удаления их коркового представительства—не ясно. Возможно, что симметричные движения этих органов могут регулироваться еще и подкорковыми центрами.



Фиг. 15. Фигурка гомункулуса, изображающая сенсорное и моторное представительство.

Рисунок сделан для демонстрации порядка и относительных размеров представительств различных частей тела и показывает, как они располагаются последовательно сверху вниз в коре роландовой области. В таком рисунке, конечно, имеются неизбежные неточности; он не показывает различия между сенсорным и моторным представительствами, которые видны на фиг. 16.

Фонация так же далека от речи, как разгибание пальцев от ловкого целенаправленного движения.

СЕНЗОРНОЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В РОЛАНДОВОЙ ОБЛАСТИ

Стереогноз. Стереогноз представляет собой дискриминативную чувствительность, которая имеет представительство в коре головного мозга, тогда как восприятие боли и температуры ограничивается путями, замыкающимися в зрительном бугре без су-

стороннее представительство в передней центральной извилине на каждой стороне (так же, как и в дополнительной моторной области). По-видимому, фонация не исчезает, если ее представительство удаляют в доминирующем или в недоминирующем полушарии. Раздражение этого участка на любой стороне заставляет больного испускать при выдохе протяжный звук на гласную букву. Если продолжать раздражение, больной может остановиться, передохнуть и снова продолжать звук; но он никогда не произносит слов. Иногда наблюдается сопутствующая гримаса рта, которая, несомненно, обусловлена иррадиацией действия тока, но больной не делает попыток гово-

щенного участия коры. Простое распознавание прикосновения также не зависит исключительно от сенсомоторной коры. В коре существует представительство таких элементов чувствительности, которые необходимы для тонких движений, — чувство локализации точки, чувство различения двух точек (пространственное), чувство положения и движения (мышечно-суставное чувство). Эти элементы необходимы для стереогноза, который можно определить как способность воспринимать форму и природу предмета при помощи тактильного ощущения.

Удаление участка задней центральной извилины, соответствующего представительству руки, вызывает в руке *астереогноз*. Больной уже не может узнать форму предметов или характер поверхности при помощи руки.

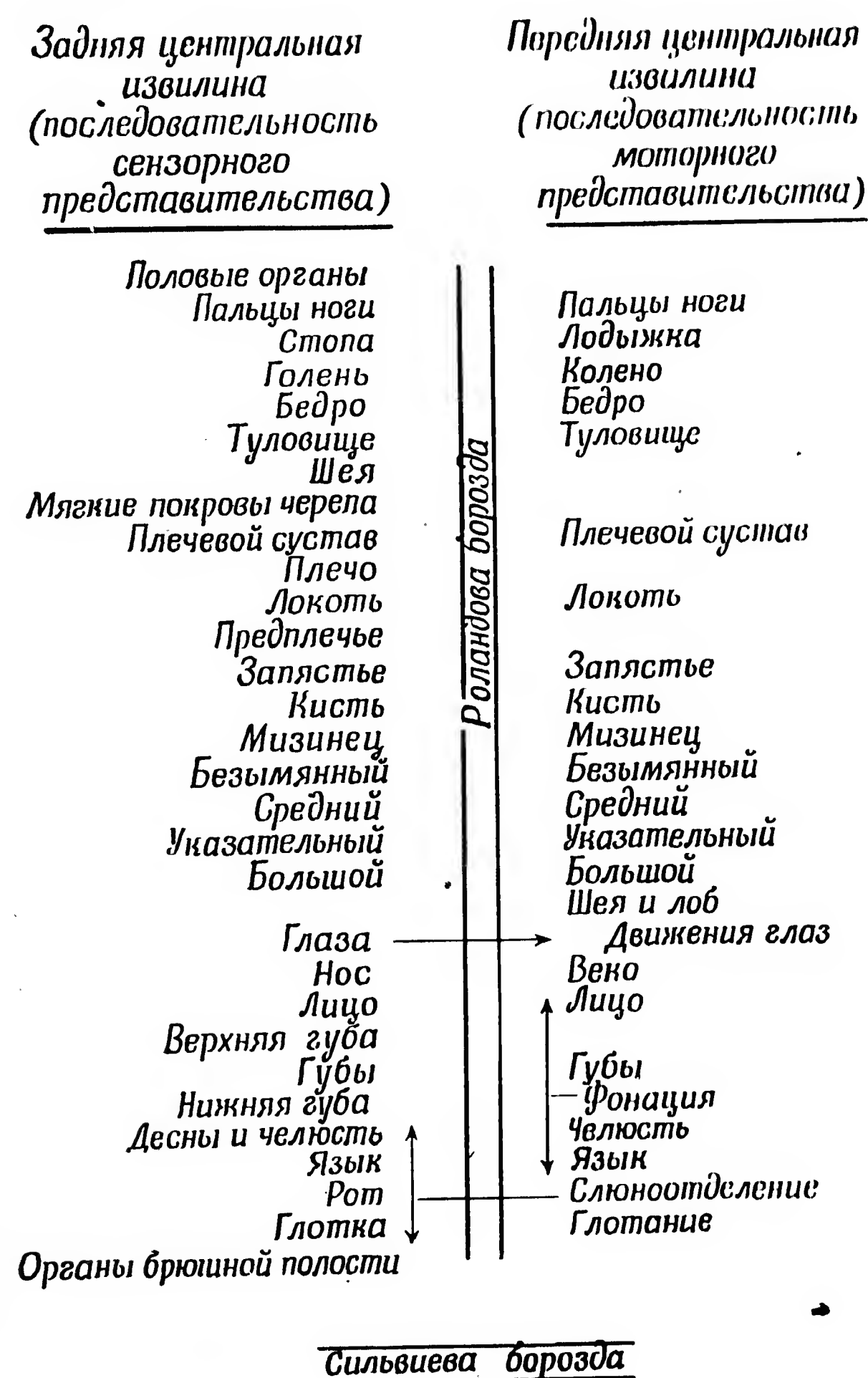
Последовательность сенсорного представительства различных частей тела указана на фиг. 16. Она соответствует последовательности моторного представительства, как показано на фиг. 16, за исключением того, что нет данных о моторном представительстве половых органов. Для сенсорного представительства шеи и мягких покровов черепа отсутствует соответствующий участок в моторном представительстве. Иногда моторное представительство шеи обнаруживается между представительствами большого пальца руки и бровей. Сензорное представительство кисти вместе с пальцами располагается выше сенсорного представительства отдельных пальцев, что соответствует расположению и моторных представительств. Но, например, сенсорное представительство обеих губ, верхней и нижней, на одной стороне лежит, по-видимому, между представительствами каждой губы, хотя мы не могли наблюдать такое подразделение при движении губ.

Последовательность сенсорного представительства практически почти всегда одна и та же, но положение представительства смещается в направлении вверх или вниз. Это означает, например, что у некоторых лиц больший или меньший участок *задней* центральной извилины занят сенсорным представительством лица, вследствие чего представительство кисти лежит *дальше* от силвиевой борозды или ближе к ней. Однако вполне вероятно, что если сенсорное представительство какой-либо части *слишком* велико, то соответствующее моторное представительство *также* бывает большим. Таким образом, поддерживается соответствие сенсорного и моторного представительств.

На фиг. 15 показан гомункулус, иллюстрирующий сенсорное и моторное представительство. Величина частей тела соответствует относительному протяжению участков коры, занимаемых представительством каждой части.

Порядок частей тела в схеме соответствует последовательности коркового представительства, но вместе с тем в ней имеются неизбежные неточности.

Половые органы имеют только сенсорное представительство, а не моторное, причем ощущение возникает на противоположной стороне и, по нашим наблюдениям, лишено эротических качеств.



Фиг. 16. Последовательность соматического представительства в сензомоторной коре (правое полушарие).

Последовательность сенсорного представительства можно сравнить с последовательностью моторного представительства.

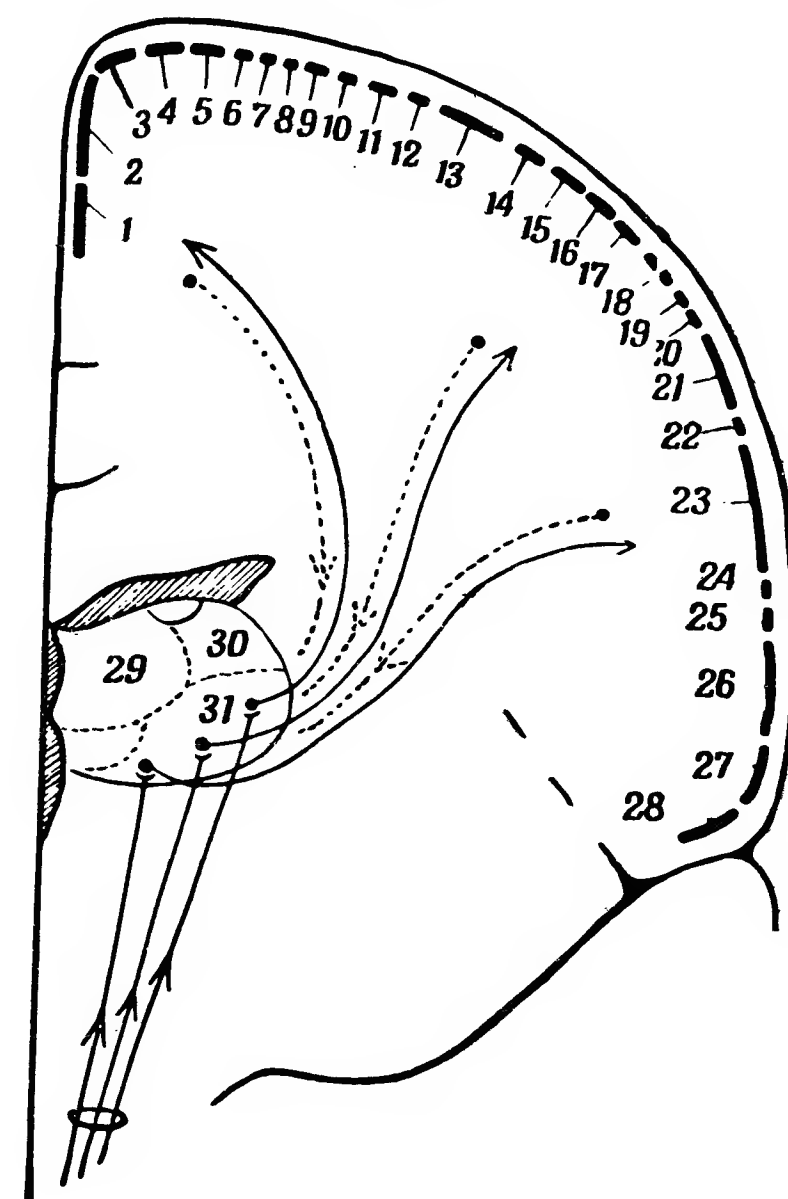
Расположение этого представительства по отношению к представительству стопы не вполне ясно. Оно может лежать не ближе к поясной борозде, а кзади от представительства стопы. Сензор-

ное представительство прямой кишки расположено близко к представительству полового члена или влагалища; имеются некоторые указания, что у женщин представительство соска может быть найдено рядом с представительством половой губы.

Нет четких доказательств, что у человека медиальные и латеральные части каждой конечности имеют отдельные представительства. Таким образом, корковое представительство не соответствует так точно деталям спинальной сегментации, как это, судя по работам Вулси и других, наблюдается у других млекопитающих, однако в основном последовательность представительства в коре соответствует последовательности центров спинного мозга.

На фиг. 17 можно проследить последовательность сенсорного представительства на коре сверху вниз. Представительство половых органов и прямой кишки находится близко от представительства пальцев ноги. Затем идут представительства ноги и туловища. Представительство туловища переходит в представительство шеи и мягких покровов черепа. Эта корковая локализация соответствует спинальной на уровне второго шейного сегмента. Чувствительность может возникать одновременно в мягких покровах черепа и в задних отделах лица около уха, но при этом никогда не возникает ощущений в передних отделах лица, которые иннервируются исключительно пятым черепномозговым нервом.

Таким образом, между вторым шейным сегментом и областью, иннервируемой тройничным нервом, имеется перерыв. В этом



Фиг. 17. Последовательность сенсорного представительства в коре роландовой области, показанная на поперечном сечении полушария головного мозга.

Длина каждого отрезка коры указывает приблизительно протяженность сенсорного представительства. Аfferентные импульсы проходят с периферии через зрительный бугор к задней центральной извилине. Отсюда импульсы возвращаются по предполагаемому пути, указанному пунктирной линией к центрально-фронтальной системе. Это обеспечивает интеграцию с другими потоками сенсорных импульсов, возникающих в обоих полушариях.

1 — пальцы ноги; 2 — стопа; 3 — голень; 4 — бедро; 5 — туловище; 6 — шея; 7 — голова; 8 — плечевой сустав; 9 — плечо; 10 — локоть; 11 — предплечье; 12 — запястье; 13 — кисть; 14 — мизинец; 15 — безымянный; 16 — средний; 17 — указательный; 18 — большой палец; 19 — глаза; 20 — нос; 21 — лицо; 22 — верхняя губа; 23 — губы; 24 — нижняя губа; 25 — зубы, десны и челюсть; 26 — язык; 27 — полость рта; 28 — органы брюшной полости; 29 — верхнее внутреннее ядро зрительного бугра; 30 — заднее боковое ядро; 31 — заднее нижнее ядро.

перерыве локализовано представительство всей верхней конечности, начиная от плеча вниз по руке до пальцев и кончая большим пальцем.

Движения шеи иногда можно вызвать, раздражая участок, лежащий между представительством большого пальца руки и представительством лица (см. фиг. 13). Но сенсорное представительство шеи, по-видимому, расположено так, как показано на фиг. 17. Таким образом, сенсорное представительство шеи и мягких покровов черепа находится выше сенсорного представительства руки, а моторное представительство шеи (с ее изолированных движений, отдельно от туловища) находится ниже моторного представительства руки. Эти представительства занимают очень маленькие участки коры. С другой стороны, поворот шеи, головы и глаз имеет более значительное представительство, расположенное вне роландовой области, которое будет описано ниже.

Сензорные представительства расположены в следующем порядке: представительства туловища, шеи, мягких покровов черепа; затем вклиниваются представительства верхней конечности, после которых идут представительства лба, лица, губ и челюсти. После представительства губ идут представительства рта и глотки (см. фиг. 16 и 17).

Здесь корковое представительство доходит до края Sylvian борозды (см. фиг. 17). В глубине борозды, захватывая островок Рейля, расположено представительство пищеварительного тракта, включая чувство вкуса. Изображение языка гомукулуса на фиг. 15 отображает движения языка и его дискриминативную чувствительность, но не чувство вкуса.

Сензорные реакции. Раздражения коры головного мозга человека показывают, что сенсорное представительство конечностей¹ и туловища всегда расположено в противоположном полушарии; представительство лица, губ и языка обычно также расположено в противоположном полушарии. Иногда чувствительность возникает в обеих сторонах лица или языка и обычно в обеих сторонах глотки².

Характер ощущений, вызываемых раздражением или локальным эпилептическим разрядом в коре роландовой области, описывается как чувство онемения, покалывания или прохождения электрического тока. Реже бывали указания на другие виды ощущений. Например, при раздражении передней или задней цент-

¹ Пенфилд и Расмуссен (1950) наблюдали одного больного, который испытывал ощущение скорее в обеих сторонах, чем в стороне противоположной стороны, и другого, относившего ощущение к бедру той же стороны.

² Во вторичной сенсорной области представлены обе стороны тела, как будет сказано ниже. Иногда нельзя с уверенностью указать место перехода зоны лица в роландовую область по вторичное сенсорное представительство лица; возможно, что многие двусторонние реакции и действительности вызваны в последнем.

ральной извилины вызывалось ощущение движения без объективных признаков движения. Редко сообщали о желании двигать какой-либо частью тела; оно возникало обычно при раздражении передней центральной извилины. Иногда больные говорили об ощущении невозможности двигать какой-либо частью тела, но трудно было определить, являлось ли это результатом раздражения сенсорной или моторной коры.

Сензорные реакции, возникающие при раздражении передней и задней центральной извилины. Около 75% вызывавшихся ощущений были результатом раздражения задней центральной извилины, и в 25% случаев ощущения возникали после раздражения передней центральной извилины (фиг. 18). Характер ощущений был одинаков с той разницей, что желание двигать конечностью почти всегда возникало при раздражении передней центральной извилины. Ощущение в глазах возникало всегда в результате раздражения передней центральной извилины. С другой стороны, ощущение в губах почти всегда возникало только при раздражении задней центральной извилины. Большая часть сенсорных реакций в ногах вызывалась с передней центральной извилины, но по мере того, как моторная область переходит в сагиттальную щель, часто было трудно судить о положении раздражаемой точки.

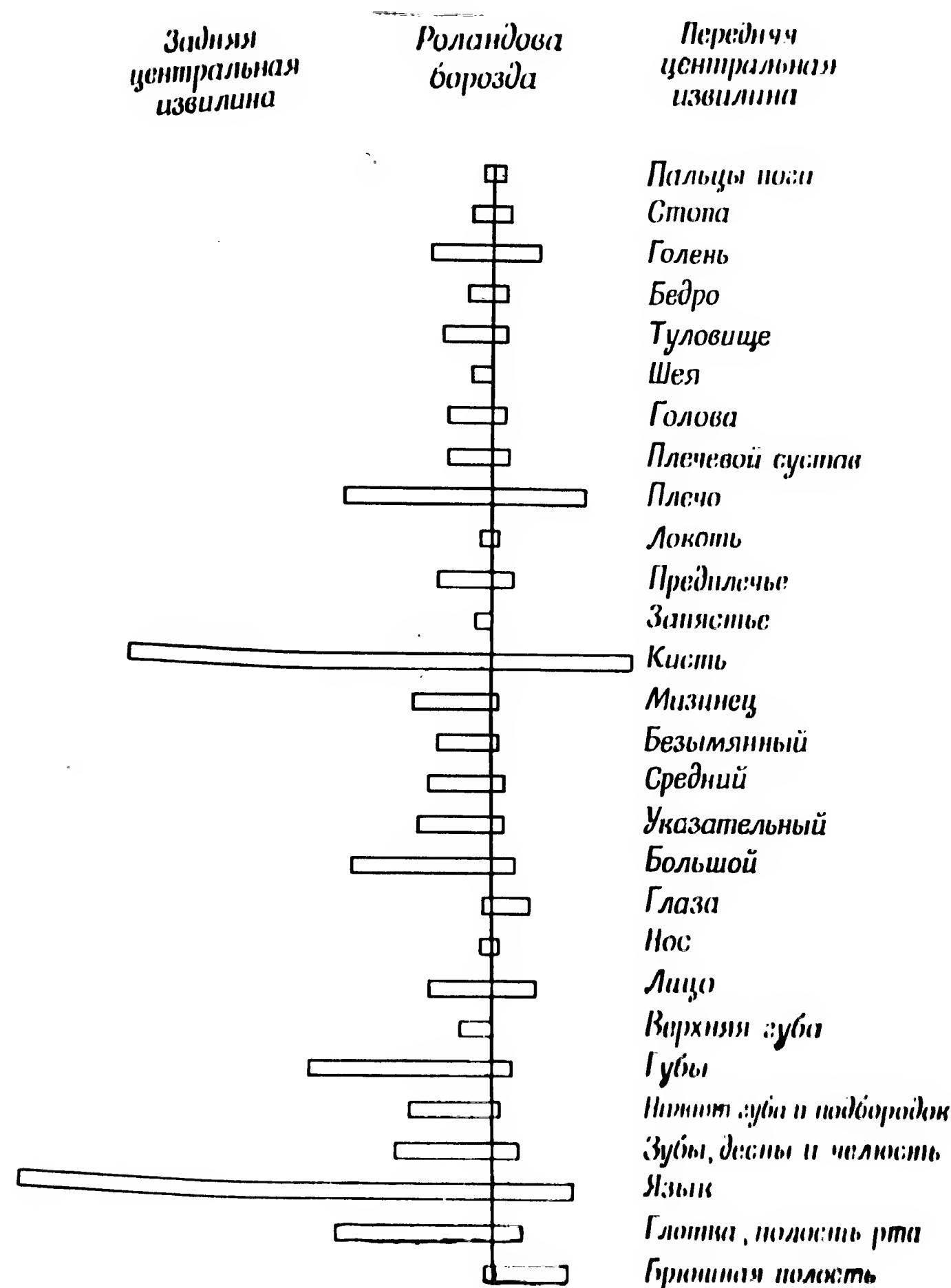
Казалось бы, что сенсорные реакции с передней центральной извилины не зависят от возбуждения центров, расположенных в задней, так как если заднюю центральную извилину удаляли при операции, то раздражение передней продолжало иногда давать сенсорные реакции, обычно вызываемые с тех участков представительства руки или ноги, которые были удалены. Однако удаление передней центральной извилины не приводило к какому-либо нарушению чувствительности, если судить по исследованию больного, проведенному после его выздоровления.

Афферентные пути. На фиг. 17 поток афферентных импульсов изображен схематически проходящим с периферии по спинному мозгу и по мозговому стволу до нижнего заднего ядра в наружной части зрительного бугра, а оттуда к сенсорной коре роландовой области, главным образом к задней центральной, но в меньшей степени и к передней центральной извилинам.

Однако кора не является конечным этапом на пути афферентных импульсов, как принято было считать. Афферентный путь продолжается в интегративные связи внутри полушария. Справедливость этого доказывает тот факт, что после удаления коры спереди или сзади задней центральной извилины у больного не наступает нарушения пространственного чувства.

Это можно пояснить следующим примером. Больной кладет левую руку на какой-либо предмет. Он знает, где находится рука и может положить другую руку на данный предмет даже

с закрытыми глазами. Если удалена правая задняя центральная извилина, больной не знает, где его руки; он не может найти ее другой рукой и не уверен, где искать ее, когда открывает глаза.



Фиг. 18. Схема последовательности сенсорного представления в правом полушарии (Пенфилд и Расмуссен, 1950).

Длина прямоугольников показывает общее и относительное число рецепторов при раздражении коры сверху и снизу от роландовой борозды.

Отсюда ясно, что афферентные сигналы должны достигать других отделов мозга, после того как они поступили в заднюю центральную извилину. Для этого они должны быть проведены либо в другие области коры, либо снова поступить в подкорку. По уда-

ление коры с любой стороны от задней центральной извилины не нарушает способности знать, где находится рука. Следовательно, информация достигает сознания, будучи переданной в подкорковые образования, через которые она не проходила по пути в кору.

Если раздражать заднюю центральную извилину, то импульсы должны поступить в зону центральной интеграции (в центрэнцефалическую систему), как показано пунктирными линиями на фиг. 17. Ввиду того что в задней центральной извилине имеется ничтожно малое моторное представительство, случайные импульсы, возможно, посылаются также вниз к периферическому механизму движения.

Регуляция роста. На рост всего организма значительное влияние оказывает деятельность желез внутренней секреции, в частности гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и половых желез. Но железы влияют на весь организм и вызывают симметричные эффекты.

Соматическая асимметрия, наоборот, может быть вызвана патологией нервной системы. Относительно меньший размер руки, ноги или одной половины туловища или лица является наиболее важным клиническим признаком поражения нервной системы, имевшего место в раннем детстве. Поражение может локализоваться в коре или подкорке противоположного полушария головного мозга или в области продолговатого и спинного мозга той же стороны.

Пенфилд и Робертсон (1943) проанализировали серию случаев с повреждением коры и нашли, что поражение задней центральной извилины в раннем детстве приводит к соответствующей локальной задержке роста; повреждение сенсорного представительства кисти влияет только на рост кисти. То же самое наблюдается и в других областях, что указывает на совпадение сенсорного представительства и представительства функции роста. Повреждения других частей коры головного мозга не вызывают нарушения роста. Даже поражения передней центральной извилины не приводят к уменьшению размеров костей, если задняя центральная извилина остается нетронутой, хотя мышцы могут оказаться менее развитыми.

Влияние центров задней центральной извилины на рост частей тела должно осуществляться непосредственно по нервному пути, существование которого не было еще показано. Поражения подкорки и поражения путей в мозговом стволе вызывают такую же задержку роста, как и поражения серого вещества спинного мозга (например, при полиомиелите). Разрушение серого вещества спинного мозга приводит к атрофии соответствующие части, причем атрофия может быть более резко выражена, чем после поражения задней центральной извилины.

С клинической точки зрения *соматическая асимметрия*, обусловленная задержкой роста, имеет большое диагностическое значение, особенно в случаях эпилепсии, так как ее наличие при корковой эпилепсии указывает на поражение коры задней центральной извилины и, кроме того, на то, что болезнь развивается с раннего детства. Часто наиболее явные признаки асимметрии можно видеть на лице или на груди, где один сосок располагается ближе к средней линии или грудная клетка на одной стороне заметно меньше, чем на другой. Атрофия руки или ноги обычно сочетается с параличом, поскольку поражения склонны захватывать обе извилины, и переднюю и заднюю, или же распространяются на всю внутреннюю капсулу.

Вполне вероятно также, что атрофия мышц может произойти при поражении передней центральной извилины вследствие паралича и в результате отсутствия употребления. В тех случаях, когда паралич и атрофия сочетаются с вазомоторными нарушениями и болями при движениях, мы подозреваем, что поражаются и базальные ганглии, а не одна кора.

ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ, ОЩУЩЕНИЕ В ГЛАЗАХ И ПОВОРОТ ГОЛОВЫ

Расмуссен и Пенфилд (1948) изучали записи в историях болезни при раздражениях коры во время 208 случаев трепанации черепа, проведенной под местной анестезией, чтобы определить локализацию центров движения головы и глаз¹; они пришли к следующему заключению.

Движения глаз были вызваны в 31 случае. В одной трети случаев точка раздражения находилась непосредственно спереди от роландовой борозды, а в двух третях — значительно более кпереди, на передней центральной извилине или на прилежащих лобных извилинах. Раздражение точек коры, лежащих кзади, вызывало различные движения обоих глаз, такие, как поворот глаз в противоположную сторону, в ту же сторону или вверх. Если возникали другие движения, то обычно это были движения лица. Раздражение точек, лежащих кпереди, почти всегда вызывало поворот глаз в противоположную сторону. Этот поворот иногда сочетался с поворотом головы тоже в противоположную сторону, но реже, чем с движениями лица.

Все точки, раздражения которых вызывало поворот глаз, располагались на участке между моторным представителем большого пальца и других пальцев руки и представителем верхней части лица. С уверенностью это можно было опреде-

¹ Поворот головы и глаз, вызванный раздражением дополнительной моторной области в сагиттальной щели, изучен в более поздней работе и будет рассмотрен в связи с дополнительной моторной областью (стр. 81).

лить только в тех случаях, когда получались реакции с лица и руки. (Общую схему см. на фиг. 11, 16 и 27.)

Ощущение в глазах вызывалось реже. Оно появлялось при раздражении тех же участков, что и движение глаз, но всегда с передней центральной, а не с задней центральной извилины.

Движения головы без ее поворота появлялись иногда при раздражении области коры, лежащей непосредственно перед сильвиевой бороздой (см. фиг. 13). Движения головы, вызванные с участка, расположенного больше кпереди, сочетались с движениями глаз и всегда носили характер поворота в противоположную сторону, как будто больной смотрел на что-то (см. фиг. 27).

РЕЗЮМЕ

Передняя центральная извилина регулирует движения конечностей, а также частей тела и лица противоположной стороны. Если эти движения могут производиться отдельно на каждой стороне. Удаление передней центральной извилины делает невыполнимыми сложные или тонкие движения руки противоположной стороны и в меньшей мере — ноги.

Задняя центральная извилина играет существенную роль в восприятии отдельных элементов соматической чувствительности. Представительства частей тела в ней во всех деталях соответствуют ряду моторных представительства. Удаление задней центральной извилины нарушает восприятия ощущений в периферических отделах конечностей и в меньшей мере — в более проксимальных отделах.

Раздражение коры вызывает движения только на противоположной стороне, причем они не бывают координированы. Участки коры большей протяженности ведают теми частями, которые способны к более тонким, выработанным движениям, однако в реакциях нет никакой разницы, будь то люди искусные или неискусные, старые или молодые. Это врожденный механизм.

Несомненно, что задняя центральная извилина представляет собой неизбежную станцию на пути афферентных импульсов, проходящих к центрам, которые функционально являются надкорковыми (см. фиг. 17). Ясно также, что передняя центральная извилина играет незаменимую роль в возникновении сложных движений конечностей противоположной стороны. Но нет никаких доказательств, что данные области коры обеспечивают координированные действия конечностей обеих сторон. Эта координация должна зависеть от механизма высшего уровня интеграции. Таким образом, при произвольном действии передняя центральная извилина играет второстепенную роль. Импульсы приходят к ней из передних отделов мозгового ствола (см. фиг. 13).

Взаимосвязь между передней центральной и задней центральной извилинами настолько тесна, что в 25% случаев раздражение передней извилины вместо движения (или совместно с движением) вызывает ощущение. И наоборот, в 20% случаев раздражение задней центральной извилины вызывает вместо ощущения (или совместно с ощущением) движение¹.

Таким образом, верхняя часть сенсомоторной области играет существенную роль в осуществлении сложных движений конечности противоположной стороны. Эти движения являются большей частью произвольными. В нижней части сенсомоторной области находятся представления лица и рта; она регулирует все произвольные движения половины лица и рта противоположной стороны.

Однако этот контроль не обязателен, особенно в отношении механизмов координированных движений — фонации, глотания и жевания.

ВТОРИЧНАЯ СЕНЗОРНАЯ ОБЛАСТЬ

В коре головного мозга человека имеется вторичная область соматического сенсорного представления. Ее положение соответствует положению такой же ранее описанной области в коре головного мозга лабораторных животных. В некотором отношении этот участок коры влияет на произвольные движения и на сознательные ощущения.

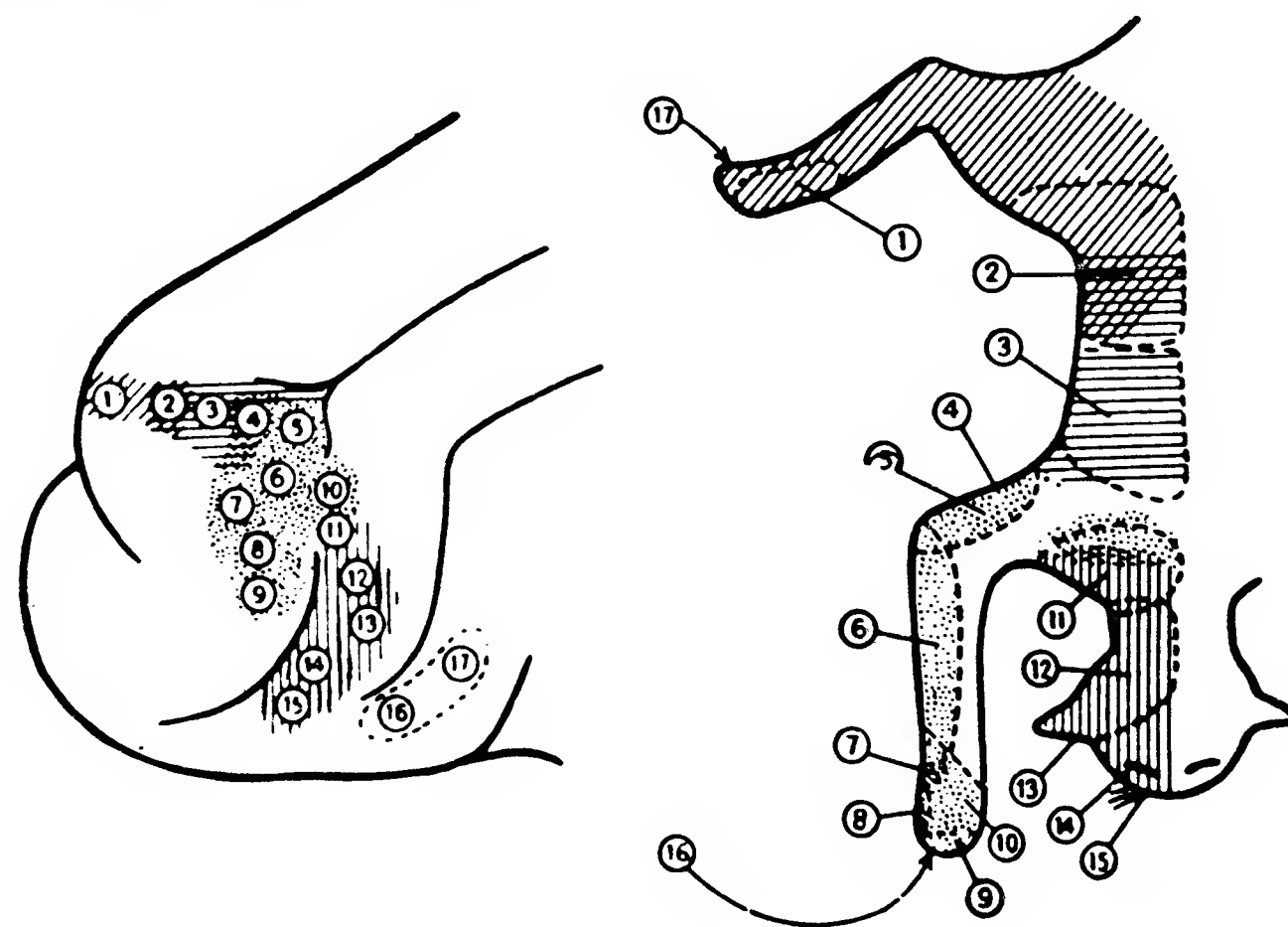
Хотя механизм функционирования этой области и не выяснен полностью, однако в связи с задачей этой книги очень важно, что эпилептический разряд может начинаться в данной области и, таким образом, вызывать характерный малый припадок или ауру. Ниже мы дадим подробное описание современных взглядов на функции этой области².

¹ Дюссер де Барен (1937) показал на млекопитающих, что нанесение стрихнина на участок коры размерами в несколько квадратных миллиметров независимо передней или задней центральной извилины вызывает чрезвычайно большую непрерывную активность в ассоциативно связанных участках коры, как показывают электрокортикограммы. Кора охвачена разрядом, и кожа всей соответствующей конечности или половины туловища приобретает чрезвычайно повышенную чувствительность. Интересная черта стрихнинизации состоит в том, что при нанесении стрихнина на центр передней конечности нельзя избежать его действия на центры задней конечности или морды. Следовательно, сенсорные волокна от всех частей одной конечности, по-видимому, связывают моторные и сенсорные элементы этой конечности в единство, резко отделенное на коре от единств, относящихся к другим конечностям.

² Вторичная сенсорная область описана у человека Пенфилдом (1947) и более подробно Пенфилдом и Расмуссеном (1950).

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Для выявления этой области у животных физиологи использовали метод реактивных потенциалов. С помощью электродов, помещенных непосредственно на кору, записывали электрические потенциалы, вызванные тактильным раздражением передней или задней лапы или туловища животного. Этим способом было показано, что вторичная сенсорная область получает импульсы от конечностей противоположной стороны, так же, как задняя



Фиг. 19. Схема расположения областей соматической чувствительности в коре головного мозга кошки (Эдриан, 1941).

1 — 15 — области соматической чувствительности; 16 — 17 — особая, или вторичная, сенсорная область для лап.

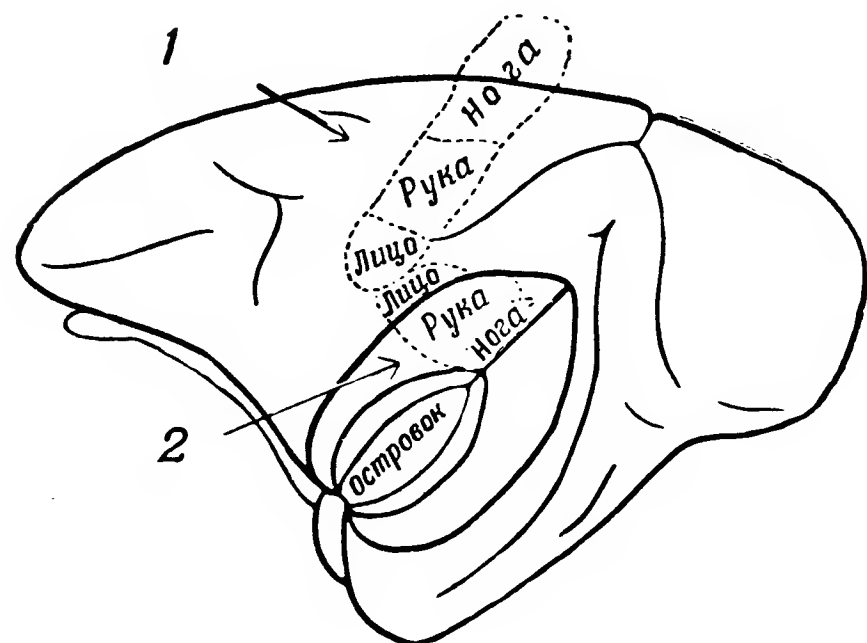
центральная извилина. Но вторичная область получает также импульсы от конечностей той же стороны, хотя эти импульсы менее многочисленны (Эдриан, 1940, 1941; Вулси, Маршал и Бард, 1942, 1943; Вулси, 1943, 1944).

На фиг. 19 показано положение этой вторичной области у кошки, а на фиг. 20 — у обезьяны.

Пенфилд и Расмуссен (1950) подробно описали 10 случаев, когда электрическое раздражение коры головного мозга больных, находившихся в сознании, показало наличие вторичной сенсорной области.

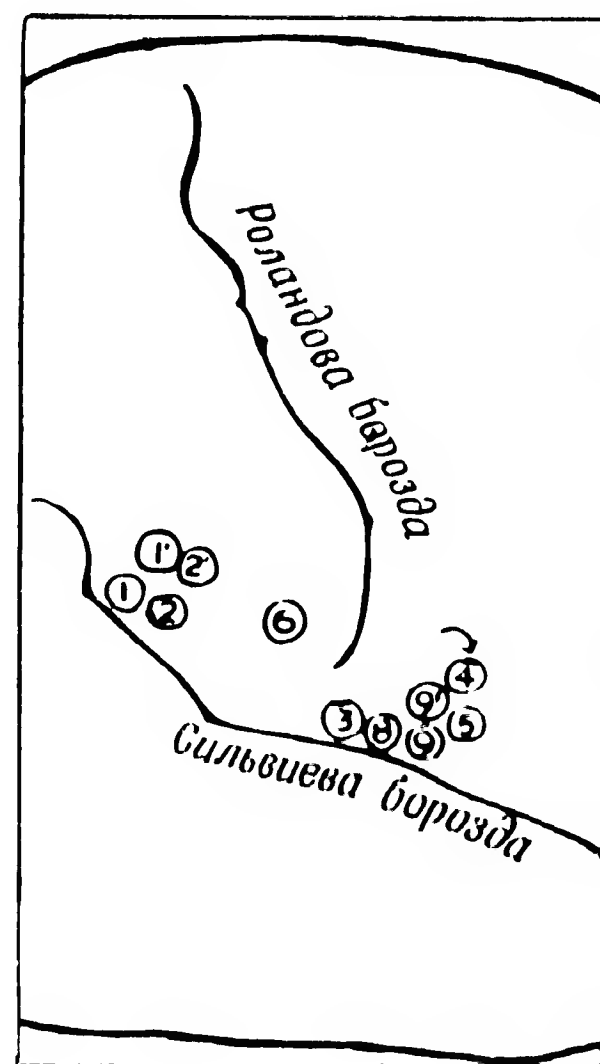
Локализация представления руки и ноги в этих первых 10 случаях показана на фиг. 21. Имевшиеся у некоторых больных патологические изменения могли смещать эту область относительно ожидаемого ее положения.

В настоящее время следует добавить еще 6 случаев в надежде, что более тщательное изучение прольет свет на характер функций этой области. Было найдено, что вторичная сенсорная область расположена на верхнем крае сильвиевой борозды и на поверхности ее верхней стенки в обоих полушариях. Хотя мы



Фиг. 20. Локализация вторичной сенсорной области у обезьяны (по Булси, 1947).

Представительства лица, руки и ноги спускаются в сильвиеву борозду. 1 — первичная сенсорная область; 2 — вторичная сенсорная область.



Фиг. 21. Вторичная сенсорная область у человека по данным 10 случаев.

изучили протоколы более чем 350 трепанаций черепа, подобных реакций в других областях коры мы не нашли¹.

ОБСУЖДЕНИЕ

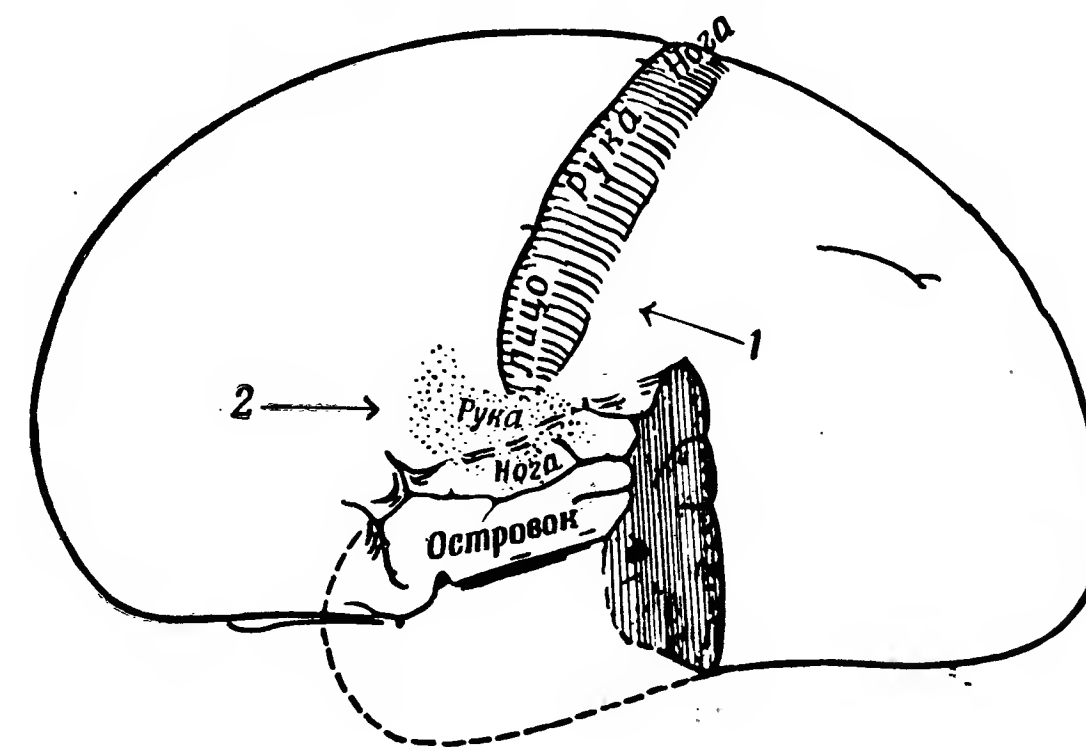
Рассмотренная выше корковая зона, по-видимому, соответствует так называемой вторичной сенсорной зоне, недавно обнаруженной у лабораторных животных (фиг. 22). Анализ наших наблюдений может пролить некоторый свет на функции этой зоны, которые, вероятно, не ограничиваются одной чувствительностью.

Характер ощущений, вызываемых раздражением этой вторичной сенсорной области, расположенной выше сильвиевой борозды, часто описывался больными как онемение, покалывание,

¹ В некоторых случаях получали эпилептическую сенсорную ауру, причем центр этого ощущения находился на значительном расстоянии от точки раздражения, что было обусловлено, по-видимому, эпилептическим облегчением. Мы назвали это явление «реакцией на расстояние» (Пенфилд и Болдри, 1939). Такие случаи здесь не рассматриваются.

«чувство движения», что не отличается резко от описаний больных, которым раздражали кору роландовой области.

Однако описание ощущений при раздражении вторичной сенсорной области часто бывает более сложным. У больного возникает желание сделать движение, которое иногда сочетается с торможением произвольной регуляции этой конечности, так что конечность внезапно парализуется или ее движения становятся неуклюжими. Например, различные больные указывали:



Фиг. 22. Локализация вторичного сенсорного представительства руки и ноги на верхнем крае сильвиевой борозды.

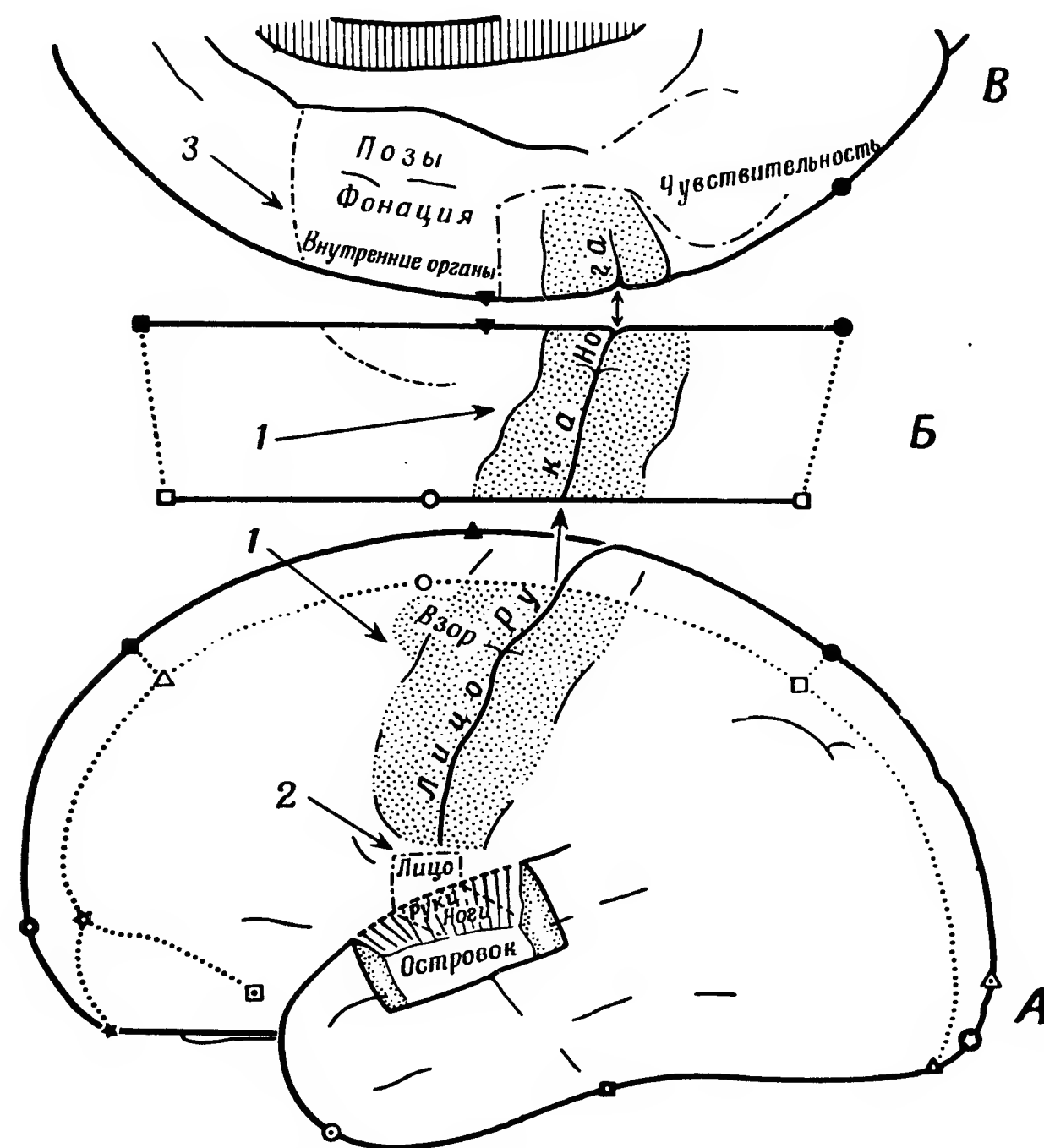
Представительство лица, вероятно, находится выше представительства руки. Показаны также сенсорные представительства роландовой области. Ср. с подобной локализацией вторичной сенсорной области у обезьяны (см. фиг. 20). 1 — роландова (первичная) сенсорная область; 2 — вторичная сенсорная область.

«Возникло желание встать»; нога «хочет вытянуться», но внезапно появляется ощущение, что «нет сил в конечности»; или больной говорит, что он «потерял» ногу, «нога исчезла».

Анализируя 163 случая раздражения сенсомоторной коры, Пенфилд и Болдри (1937) нашли только у 7 больных желание двигать конечностью, причем в каждом случае раздражающий электрод помещали на переднюю центральную извилину или спереди от нее. Однако при раздражении коры роландовой области больные обычно давали менее сложные описания и никогда не было указаний на слабость или паралич.

Ощущение, обусловленное раздражением вторичной сенсорной области, наиболее часто локализовалось в конечности противоположной стороны, но оно могло возникать и в конечности той же стороны. Иногда ощущение относилось к удивительно маленькой периферической части. Например, одна больная сказала, что она испытывает «крошечное чувство в мизинце».

В других случаях ощущение распространялось у нее вверх по руке и спускалось по боку вниз до колена. В других случаях ощущение было двусторонним, в обеих руках или даже в туловище и в руках, а также в губах и во рту по средней линии.



Фиг. 23. Соматические моторные и сенсорные области (левое полушарие).

А — боковая поверхность; Б — верхний край; В — внутренняя поверхность. 1 — роландова сензомоторная область; 2 — вторичная сенсорная область; 3 — дополнительная моторная область.

Трудно сделать какие-либо выводы о функции вторичной сенсорной области. Ясно, что эта область коры в каждом полушарии содержит сенсорное представительство, широко связанное с конечностями противоположной стороны, но и части тела той же стороны тоже имеют в ней представительство.

Эта область коры мала по сравнению с соматическим представительством в области центральных извилин. Центр кисти располагается над центром стопы (фиг. 22, *рука и нога*), а двусторонний центр лица, вероятно, расположен еще выше (фиг. 23).

Из 16 наблюдений в этой серии дважды было отмечено желание сделать движение, сочетавшееся с кратковременным параличом. Однажды, по словам больного, нога «хотела задро-

жать» и задрожала. В одном случае наблюдалось сильное движение кисти, в двух других — дрожание пальцев руки. Следовательно, функция этой области должна иметь отношение как к произвольным соматическим движениям, так и к соматическим ощущениям.

Удаление вторичной сенсорной области не оставляет ни сенсорных, ни моторных выпадений в конечностях; по крайней мере, мы не могли этого обнаружить. Удалить эту область, не нарушая кровообращения в прилежащей роландовой области, очень трудно. Однако ясно, что вторичная сенсорная область не является такой существенной частью сенсорной системы проводящих путей с периферии, как задняя центральная извилина.

Вполне вероятно, что вторичное сенсорное представительство является уровнем функциональной интеграции, отличным от уровня интеграции сенсорного представительства в роландовой области. Его функции в какой-то степени относятся к двусторонней произвольной регуляции, но больше к регуляции движения конечностей противоположной стороны.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ МОТОРНАЯ ОБЛАСТЬ

В коре головного мозга человека имеется область, расположенная как раз кпереди от верхнего участка сензомоторной области и обладающая, по-видимому, другими моторными функциями, чем передняя центральная извилина. Она осуществляет особую регуляцию периферической мускулатуры при отсутствии роландовой моторной области. У человека эта зона, которую мы назвали *дополнительной моторной областью*, лежит почти всегда в сагиттальной щели. Таким образом, она расположена кпереди от моторного представительства ноги противоположной стороны.

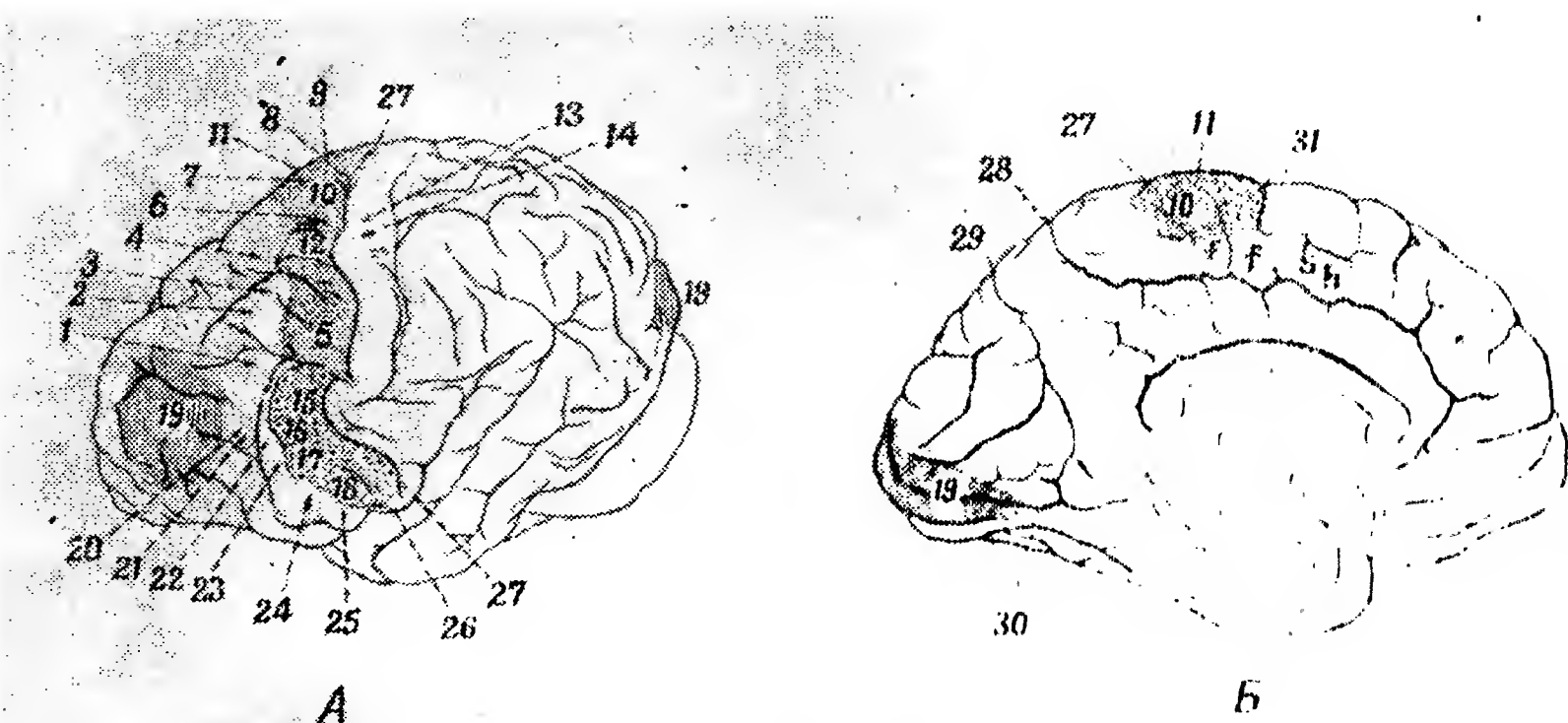
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Хорсли и Шефер (1888), а также Бивор и Хорсли (1890) вызывали у обезьян поворот или отклонение глаз, головы и туловища в противоположную сторону, раздражая кору кпереди от моторной области. Шеррингтон и его ученики (Лейтон и Шеррингтон, 1917) показали, что движение у обезьян можно вызвать, раздражая кору в двух зонах лобной доли, за пределами роландовой области.

Во-первых, имелась отдельная зона на боковой поверхности лобной доли, при раздражении которой вызывался сочетанный поворот глаз (фиг. 24, А). Она, по-видимому, соответствует зоне, описанной Хорсли¹.

¹ У человека эта зона, ведающая отклонением глаз, смещена кзади в пределы моторной области (см. фиг. 27, 28). Шеррингтон вызвал также поворот глаз с полюса затылочной доли (см. фиг. 24).

Во-вторых, на внутренней поверхности полушария кпереди от моторного представительства ноги имелась область (фиг. 24, Б — *s* и *h*). С этой области изредка вызывались движения плеча и груди, а также большого и других пальцев руки. Вторичная область «непостоянных реакций», по-видимому, соответствует области, которую мы у человека описали как дополнительную моторную область.



Фиг. 24. Моторные представительства в коре головного мозга шимпанзе (Шеррингтон, 1947).

А — наружная поверхность; Б — внутренняя поверхность. Точки показывают переднюю центральную извилину, штрихи — области, раздражение которых вызывало сочетанные движения глаз. 1 — пальцы руки; 2 — запястье; 3 — локоть; 4 — плечо; 5 — рука; 6 — бедро; 7 — колено; 8 — лодыжка; 9 — пальцы ноги; 10 — нога; 11 — задний проход и влагалище; 12 — туловище; 13 — живот; 14 — грудь; 15 — шея; 16 — лицо; 17 — язык; 18 — рот; 19 — глаза; 20 — ухо; 21 — веко; 22 — нос; 23 — закрывание рта; 24 — открывание рта; 25 — голосовые связки; 26 — жевание; 27 — центральная борозда; 28 — каллозо-мargинальная борозда; 29 — теменно-затылочная борозда; 30 — шпорная борозда; 31 — прецентральная борозда.

Фогт и Фогт (1926) показали на обезьянах, что движения можно вызвать при слабом пороговом раздражении поля 4 и при более сильном, также пороговом, раздражении поля баа. Если применить цитоархитектоническое деление к коре головного мозга человека (см. фиг. 10 и 29), то поле 1 займет край роландовой борозды (и будет в основном скрыто), а поле баа — наружную поверхность полушария. Поле баа в работе Фогт и Фогта занимало промежуточную часть передней центральной извилины рядом со средней линией; раздражение этого поля вызывало поворот головы, как будто животное смотрело на что-то или прислушивалось к чему-то на противоположной стороне. Эти движения были названы «адверсивными», по ав-

торы наблюдали, что при более сильных раздражениях возникают движения всех конечностей.

Фёрстер (1936а) своими опытами с электрическим раздражением коры головного мозга человека подтвердил данные Фогт и Фогта в отношении поля баа (или *адверсивного поля*). Он сообщил о синергичных движениях всех конечностей, но для получения этих движений необходимо было раздражать боковую поверхность полушария более сильным фарадическим током.

РЕАКЦИИ НА РАЗДРАЖЕНИЕ

По наблюдениям Пенфилда при электрическом раздражении боковой поверхности лобной доли в поле баа Фогт и Фогта не возникает адверсивных движений, если только не применять ток такой силы, что он сможет вызвать эпилептический разряд и его распространение.

С другой стороны, раздражение коры в сагиттальной щели вызывает весьма разнообразные физиологические реакции.

Вместо адверсивных движений¹ раздражение коры в сагиттальной щели током средней силы может обусловить различные позы, а также вызвать движение и громкий крик. Следует допустить, что Фёрстер нечасто раздражал эту область. Подход к сагиттальной щели часто бывает трудным, а иногда и опасным вследствие вен, проходящих в субдуральном пространстве и впадающих в продольный синус.

Применение термина «дополнительная моторная»² к области, где находится представительство разнообразных координированных движений, позволяет избежать слова «адверсивный», которое отражает только часть реакций. Также становится ненужным термин «третичная моторная область», введение которого было бы трудно оправдать. Такое отграничение дополни-

¹ Поворот в противоположную сторону как начальное проявление фокальных эпилептических припадков вызывается эпилептическим разрядом в различных зонах полушария. Это доказано статистически Пенфилдом и Кристиансенсом (1951).

² Наличие отдельной дополнительной моторной области было установлено нами в 1948 г. Предварительное описание зоны было опубликовано Пенфилдом (1950) и включено в работу Пенфилда и Расмуссена (1950). Более полное исследование этой области у человека и обезьян произвели Пенфилд и Уэлч (1951). Факты, показывающие реальность существования ограниченного участка дополнительной области на внутренней поверхности теменной доли, были получены нами уже после 1950 г. Эриксон и Вулси опубликовали исследование, подтверждающее наличие дополнительной моторной области у человека (протоколы Американской ассоциации неврологов (1951)). Вулси с сотрудниками сообщили в 1950 г. на заседании Ассоциации по изучению нервных и психических болезней об исследовании этой области у животных (Вулси и др., 1952).

тельной моторной области должно было бы побудить цитологов на основе цитоархитектоники определить границы, которые могут соответствовать или не соответствовать этой области. С практической точки зрения поля, описанные Фогт и Фогтом (см. фиг. 29) в этой области, по-видимому, больше удовлетворяют нашим клиническим требованиям, чем поля, описанные их ассистентом Бродманом.

Результаты раздражения дополнительной моторной области могут быть рассмотрены в соответствии со следующими наблюдаемыми эффектами: фонацией, общими движениями, остановкой или замедлением произвольных движений, вегетативными явлениями, ощущениями, афазией.

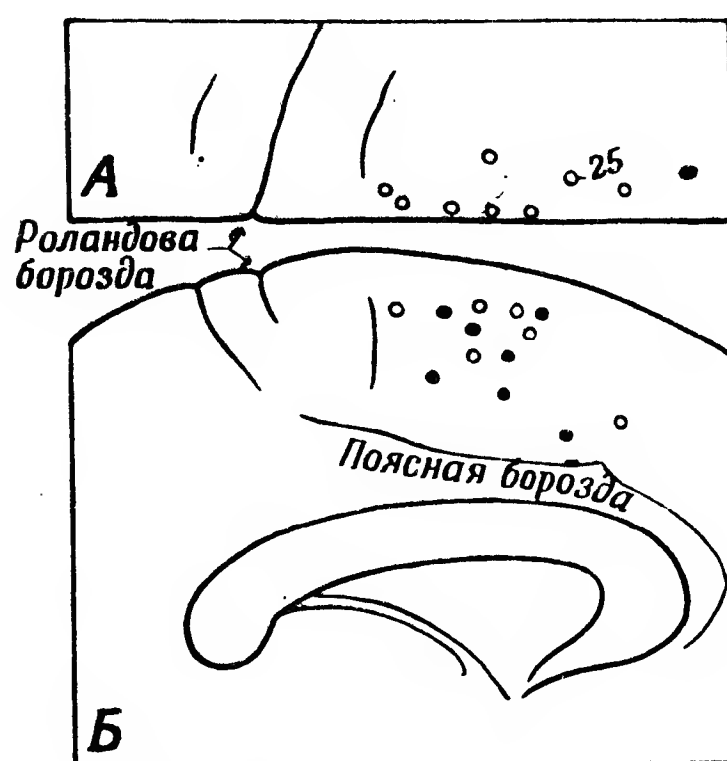
Фонация. Фонация вызывалась неоднократно. Больной большей частью выкрикивает гласный звук. Иногда звук бывает длительным и может быть продолжением того гласного звука, который больной говорил, стараясь произнести слово в момент раздражения. Чаще больной издает непрерывный звук или может повторять слово, которое он хотел сказать в момент раздражения. Больной обычно отмечает, что он бывал озадачен тем, что с ним делалось.

На фиг. 25 зачерпленными кружками изображены точки, раздражение которых в первых 8 случаях операций¹ вызывало крик. Светлы-

ми кружками обозначены точки, при раздражении которых происходило только прекращение речи. В общем локализация центра фонации соответствует месту, указанному Брикнером (1940).

Общие движения. Изолированное движение ноги наблюдалось только дважды, причем у одного и того же больного и было обусловлено, вероятно, распространением раздражения в соседнюю роландову моторную область до представления ноги, тем более что у него обычные припадки начинались с движений ноги.

¹ Результаты исследования больных, представленные на фиг. 25, приведены специально для этого обсуждения; всего мы наблюдали 20 подобных случаев.



Фиг. 25. Расположение точек в дополнительной моторной области, раздражение которых вызывало фонацию и остановку речи (левое полушарие).

А — верхний край; Б — внутренняя поверхность. ● — фонация; ○ — остановка речи. Данные 8 случаев.

Движение руки вызывалось 19 раз у 8 больных, но у всех, за исключением 3, эти движения не были изолированными. Они сопровождались движениями ноги, нарушением способности говорить, движениями глаз или головы. В руке движения чаще всего проявлялись в локтевом и в плечевом суставах; движения пальцев наблюдались редко. Обратное бывает при реакциях руки, вызванных раздражением передней центральной извилины, когда движения пальцев возникают чаще.

Движения лица только один раз походили на те движения, которые ожидали на основании исследований с раздражением передней центральной извилины. Движение состояло из подергиваний угла рта на противоположной стороне в сочетании с поворотом головы в эту же сторону. В другом случае выражение лица соответствовало крику, который мог произойти. Однажды больной вытянул губы, как это делают для свиста. После повторного раздражения той же точки он объяснил, что у него возникло желание свистеть.

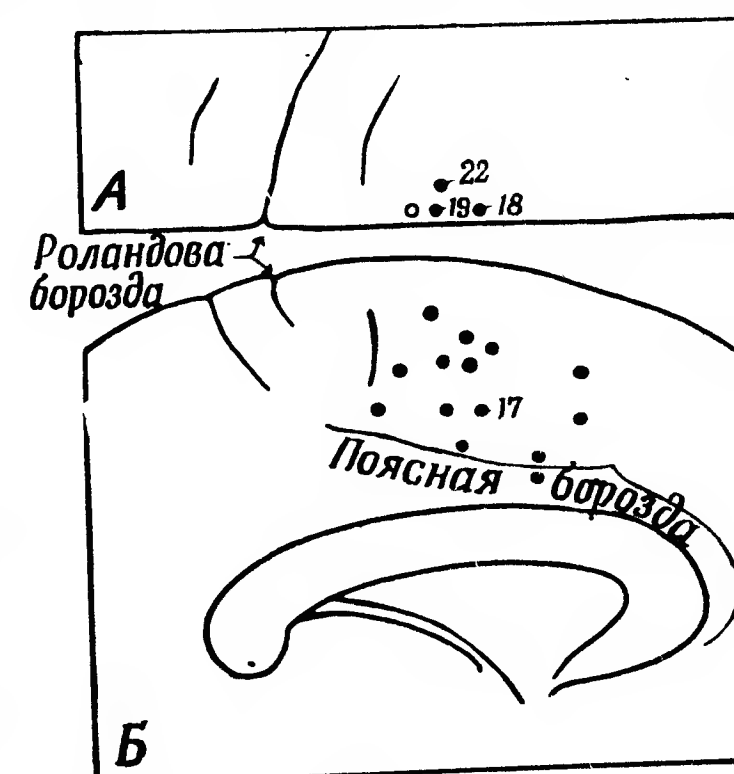
Движения, вызываемые раздражением этой дополнительной области, можно разделить на три основные группы:

1) принятие позы, 2) сложные или ритмичные движения, 3) некоординированные движения.

Поскольку врач обычно хотел избежать появления большого припадка, он часто отнимал электрод в самом начале реакции. Поэтому многие из описанных здесь движений являются, возможно, только первой стадией принятия позы или началом движения, которое продолжалось бы, если бы электрод оставался на месте.

Принятие позы развивается медленно и, по-видимому, заканчивается поддержанием позы. Движения конечностей для достижения позы часто бывают двусторонними. Однако положения туловища и конечностей, а также характер отклонения глаз могут быть разнообразными. Точки, раздражение которых вызывало движения у 8 больных, показаны на фиг. 26. В противоположность фонации, торможение общих движений наблюдалось редко.

Часто вызывались медленные движения руки противоположной стороны кнаружи, назад и иногда вверх, в то время как



Фиг. 26. Расположение точек в дополнительной моторной области, раздражение которых вызывает движение и принятие позы (левое полушарие).

А — верхний край; Б — внутренняя поверхность. ● — движение; ○ — торможение движения. Данные 8 случаев.

голова и глаза поворачивались к ней (как будто больной наблюдал, что будет делать рука). Такое движение Фёрстер мог бы назвать адверсивным. Но оно представляло позу, в поддержании которой должны были принимать участие все мышцы туловища и конечностей.

Продолжительные *сложные* или *ритмичные движения* возникают иногда при раздражении дополнительной зоны. При одном раздражении может возникнуть серия движений, например *царапающие движения*, *шагающие движения* одной ноги или *последовательные сгибания и разгибания* пальцев и кисти руки противоположной стороны.

У больной А. Т. раздражение определенной точки дополнительной области правого полушария (фиг. 26, точка 17) вызвало сгибание кисти противоположной стороны и чрезвычайно резкое разгибание пальцев с приведением большого пальца. Повидимому, существовало сложное движение, которое полностью повторилось без предвестников при последующем раздражении после небольшого интервала.

Раздражение в точке 18 дало совсем другой эффект — сгибание правой ноги в колене и вытягивание левой ноги, тогда как левая рука оказалась резко повернутой кнаружи. Раздражение в точке 19 — сгибание правой ноги в колене и резкий поворот кнаружи левой стопы. Раздражение в точке 22 — разгибание левой ноги, тогда как правая трижды согнулась в колене и после третьего движения осталась в согнутом положении. Во время этих сложных движений правая рука была также согнутой, а зрачки расширены, но больная смотрела нормально на исследователя.

Быстрые некоординированные движения бывают, но значительно реже. Например, один больной (G. L.) так быстро согнул в локте руку противоположной стороны, что ударил себя кистью по носу.

Прекращение или замедление произвольных движений. Раздражение дополнительной области часто вызывало *прекращение или замедление произвольных движений*. Это наблюдалось при раздражении 40 различных точек у 18 больных. Иногда может произойти прекращение движения, неуверенные движения или замедление движения, которое началось или должно начаться, но никаких признаков потери сознания отмечено не было.

Больной обычно смущен невозможностью выполнить то, что он собирался. Однако он слышит и помнит все, что в это время было сказано.

Чаще всего наблюдается подавление способности говорить. Возможно, это обусловлено тем, что раздражение обычно про-

изводят в то время, когда больной громко считает или разговаривает¹.

Больной G. L. прервал разговор, когда начали раздражать точку 25 (см. фиг. 25). Позже он рассказал: «Я слышал, что вы говорили, доктор. Я знал, что я хочу сказать, но не мог». Иногда больной, который в момент начала раздражения считал, называл еще одну-две цифры, затем останавливался и закрывал глаза с таким выражением, как будто он пытался думать.

Раздражение точки, которую можно было назвать тормозной (больная А. Т., см. фиг. 26, светлый кружок рядом с точкой 19), вызвало у больной замедление сложных движений, совершаемых пальцами руки, на той же стороне, что и раздражение. Можно было думать о невнимательности, но, когда раздражение повторили во время произвольных действий рукой противоположной стороны, то все движения прекратились полностью.

Вегетативные изменения. Вегетативные изменения могут быть вызваны эпилептическим разрядом в дополнительной зоне или раздражением этой зоны у больного, у которого припадки начинаются с вегетативных явлений.

У двух таких больных было вызвано ускорение сердцебиения; значительно чаще наблюдалось расширение зрачков.

Ощущения. Иногда больные указывали на особое чувство под ложечкой, сердцебиение, какое-то ощущение в голове, неопределенное чувство, ощущение в ноге на противоположной стороне или в обеих ногах. Чаще всего больные указывали на ощущение во всем теле, нередко описывая его как чувство жара.

Дополнительная сенсорная область. В некоторых случаях мы получили новое доказательство того, что соматическое сенсорное представительство конечностей локализуется кзади от представительства стопы в роландовой области в сагиттальной щели. Во всех случаях раздражение этого центра вызывало ощущение в обеих конечностях, по характеру подобное тому, которое при раздражении задней центральной извилины возникало в конечности противоположной стороны. Задняя сенсорная область, по-видимому, является продолжением дополнительной моторной области в узком смысле слова, соединяясь с ней при помощи полоски коры по краю представительства стопы в роландовой области. Новая, еще не опубликованная работа Вулси подтверждает это.

¹ Поскольку у животных была описана зона, с которой вызывалось подавление, то в двух случаях делали попытки прервать произвольные движения рук, раздражая поясную борозду рядом с моторной и дополнительной областями. Это раздражение не оказало никакого влияния на произвольные движения.

Мы можем считать, что эта теменная часть дополнительной области специализировалась для соматической чувствительности. Как указывалось выше, ощущение, вызываемое раздражением лобного моторного участка, относится главным образом к внутренностям и может быть результатом моторного эффекта — желудочно-кишечного, сердечно-сосудистого или зрачкового.

Афазия. *Афазией* называют дефект речи, отличный от только что описанного прекращения речи. Влияние разрушающего процесса на какую-нибудь часть сложного механизма речи или остановка речи в результате локальной аппликации электрода могут вызвать афазии¹.

В настоящий момент достаточно указать, что самая задняя часть дополнительной области доминирующего полушария играет существенную роль при разговоре. Возможно, следует признать, что имеется отдельный центр речи, расположенный между дополнительной моторной областью и моторным представительством стопы.

Например, больной Р.В. считал в обратном направлении, когда начали раздражать точку, лежащую на 3 см впереди от верхнего конца передней центральной извилины. Он сказал «А» и затем, после паузы: «Я не могу назвать следующую цифру». Его произношение было ясным. Когда после удаления электрода больного спросили, что он хотел сказать, то он ответил: «Я не могу вспомнить». Ту же точку раздражали снова, когда больной называл предметы. Он молчал, а потом сказал: «Я не могу ее назвать». После удаления электрода он правильно сказал: «Кружка».

Удаление дополнительной моторной области. После удаления этой области в одном полушарии, судя по нашим клиническим результатам, наступает послеоперационное замедление движений конечностей противоположной стороны и появляется также склонность к хватательному рефлексу в руке противоположной стороны. Больной, а также исследовавший могли сообщить, что спустя месяц не сохранилось никаких дефектов. Однако более тщательное исследование показало, что даже по прошествии года на противоположной стороне имелось замедление движений при их повторении или изменении. Мы подозреваем, что движения слегка замедляются и в конечностях той же стороны, но это трудно доказать.

Хватательный рефлекс² может быть значительно выраженным в течение одной-двух недель. Если положить на ладонь

¹ Афазию можно вызвать локальным раздражением коры в трех или, возможно, в четырех отдельных участках. Однако полученные результаты будут предметом специальной работы нашего сотрудника д-ра Л. Робертса.

² Обсуждение экспериментальной работы, посвященной этому явлению, см. у Фултона (1949).

больного предмет, то он его рефлекторно схватывает и должен сделать значительное усилие, чтобы разогнуть пальцы. Больной, по-видимому, теряет способность препятствовать сжиманию кисти. Одна больная, Е. Г., развлекалась в течение одной-двух недель тем, что клала предметы на ладонь пораженной стороны и ждала непроизвольного хватательного движения. Насильственное схватывание является специфическим признаком удаления дополнительной моторной области, как показали экспериментальные исследования Уэлча (Пенфилд и Уэлч, 1951). И наоборот, когда у обезьяны под местной анестезией раздражали дополнительную область, спонтанное или произвольное схватывание расслаблялось.

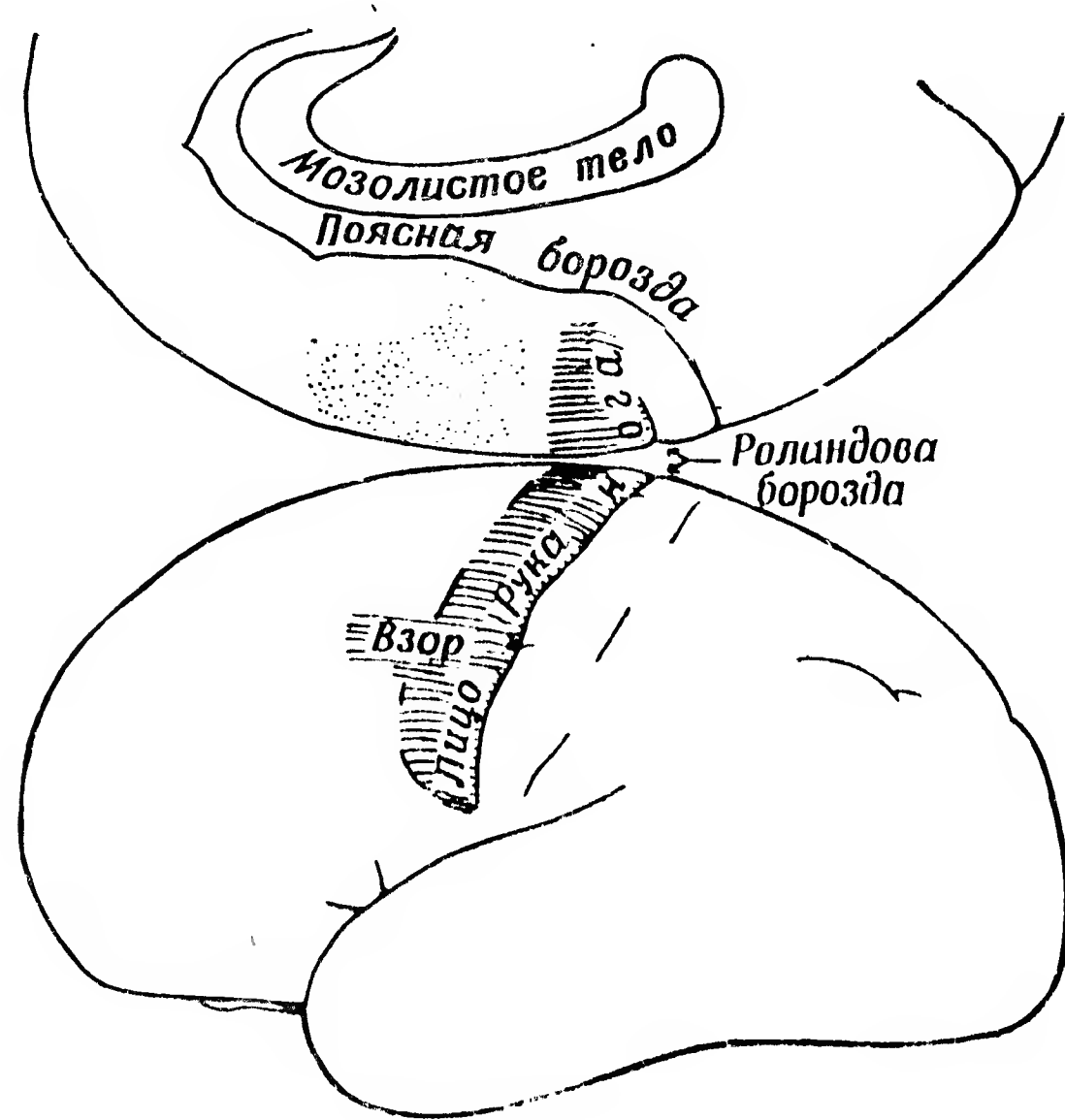
Больная К. Н. спустя 4 года после удаления этой области была очень тщательно исследована в целях обнаружения какой-либо разницы в изменении скорости движений. Ее стопа двигалась слегка медленнее, когда больную просили скользить по полу правой ногой (ногой противоположной стороны), и чуть медленнее был поворот кнаружи правой кисти по сравнению с движениями левых конечностей. Сама больная не отмечала никаких нарушений.

Заключение. Область, которую мы называли дополнительной моторной, расположена главным образом на внутренней поверхности каждого полушария (фиг. 27). Она ограничена снизу поясной бороздой и, вероятно, простирается до дна этой борозды, как это было показано у обезьян (Пенфилд и Уэлч, 1951). Только в отдельных случаях она заходит вверх на боковую поверхность полушария. Сзади она, по-видимому, отграничена от роландовой моторной области узкой зоной, которую иногда занимает небольшая вертикальная извилина. В доминирующем полушарии эта узкая зона играет какую-то роль в механизме речи¹.

Раздражение дополнительной моторной области или локальный эпилептический разряд в ней вызывают *движение тела*, которое можно описать как принятие позы. Часто это бывает поза, при которой рука противоположной стороны поднята, а голова повернута к руке. Конечности обеих сторон и туловище принимают участие в принятии или в поддержании такой позы. Кроме того, могут наблюдаться сложные или ритмические движения, которые также не ограничиваются конечностями противоположной стороны, и изолированное движение одной конечности, которое, вероятно, может быть частью более общего движения.

¹ Отсюда, по-видимому, вызываются афатические нарушения, тогда как фонация или остановка издаваемого звука вызывается с участка, лежащего более впереди, в самой дополнительной области.

Раздражение может вызвать *фонацию*. Возникающий звук похож на вызываемый раздражением нижних отделов роландовой области в каждом полушарии, но чаще бывает ритмичным или прерывистым. Он является также более сложным и по временам напоминает слова, например, «ката, ката», или «уата,



Фиг. 27. Дополнительная моторная область (показана точками).

Роландова моторная область зачерчена параллельными линиями.

уата». Или же больной продолжает повторять слог, который он произносил во время раздражения.

Раздражение может вызвать замедление или полное прекращение *произвольного действия* или речи без явного активного моторного эффекта.

Раздражение может вызвать *ощущение во всем теле*. Оно, по-видимому, часто связано с какой-либо деятельностью вегетативной нервной системы. Например, больной испытывает прилив крови, сердцебиение или же ощущает что-то в животе.

Наконец, раздражение вызывало изменение величины зрачков и в одном случае — изменение сердечного ритма.

ОБЩЕЕ ОБСУЖДЕНИЕ МОТОРНОГО И СЕНЗОРНОГО ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВ

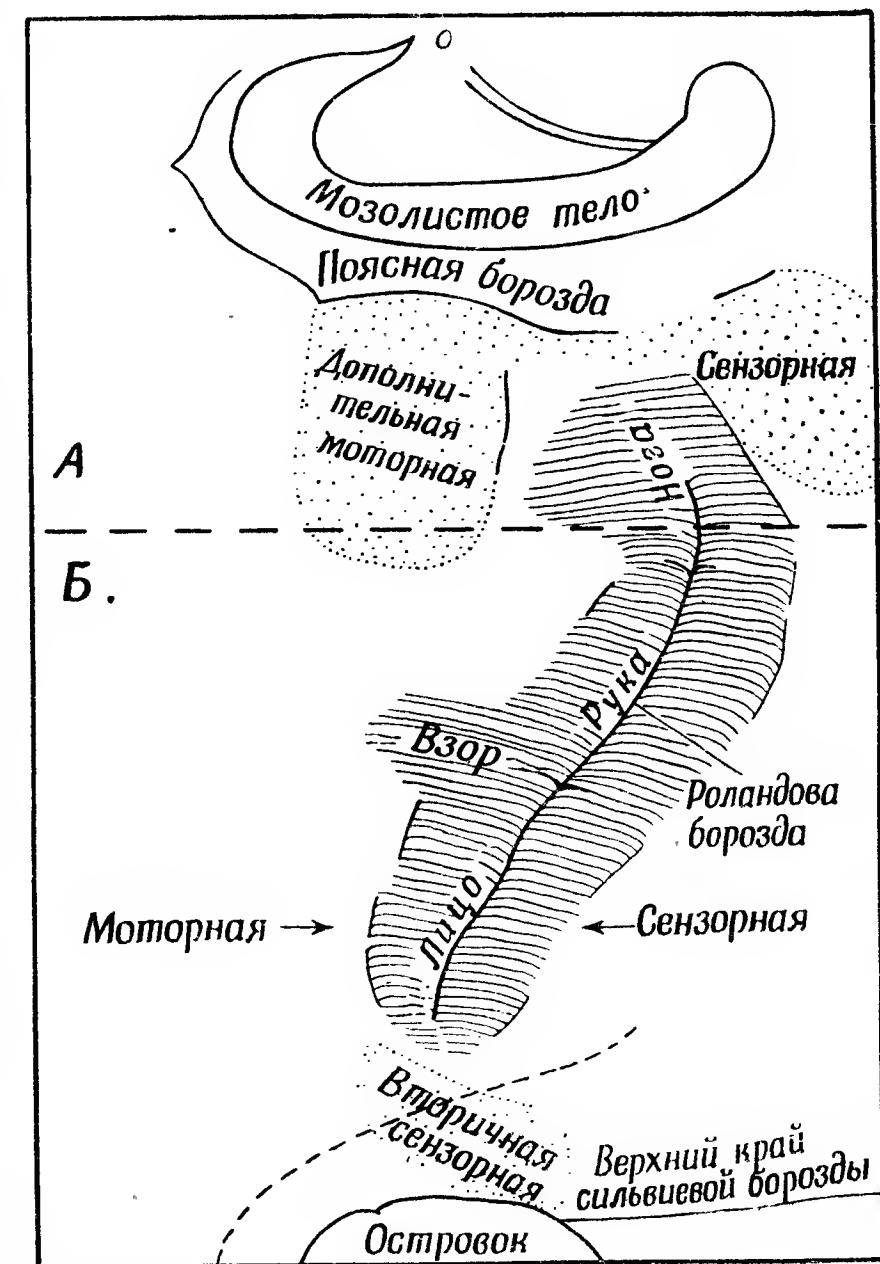
На фиг. 28 дана общая схема расположения тех областей коры головного мозга человека, раздражение которых может вызвать моторные и сенсорные реакции. Обсуждение связей этих областей с подкоркой можно найти в гл. IV.

Существует три типа реакций, вызываемых раздражением следующих трех областей: 1) роландовой, или передней и задней центральной сензомоторной области, 2) вторичной соматической сенсорной области, 3) дополнительной соматической моторной области. Каждая область до некоторой степени является и моторной и сенсорной. Но только роландову полосу можно ясно разделить на две части — соматическую сенсорную и соматическую моторную области. С физиологической точки зрения каждая из этих областей отличается от двух других.

Явное различие между представительствам в роландовой моторной области и представительствам в дополнительной моторной области заключается в том, что первое является односторонним соматическим представительствам, необходимым для ловких движений конечностей противоположной стороны, тогда как последнее — двусторонним представительствам, которое в значительной степени заменимо.

Тот факт, что дополнительная моторная область содержит представительства конечностей обеих сторон тела, сразу показывает, что ее влияние не ограничивается прямым воздействием на роландову моторную кору.

Вообще, если «развернуть» кору одного полушария (см. фиг. 28) так, чтобы она образовывала непрерывную поверх-



Фиг. 28. Расположение соматических моторной и сенсорной областей.

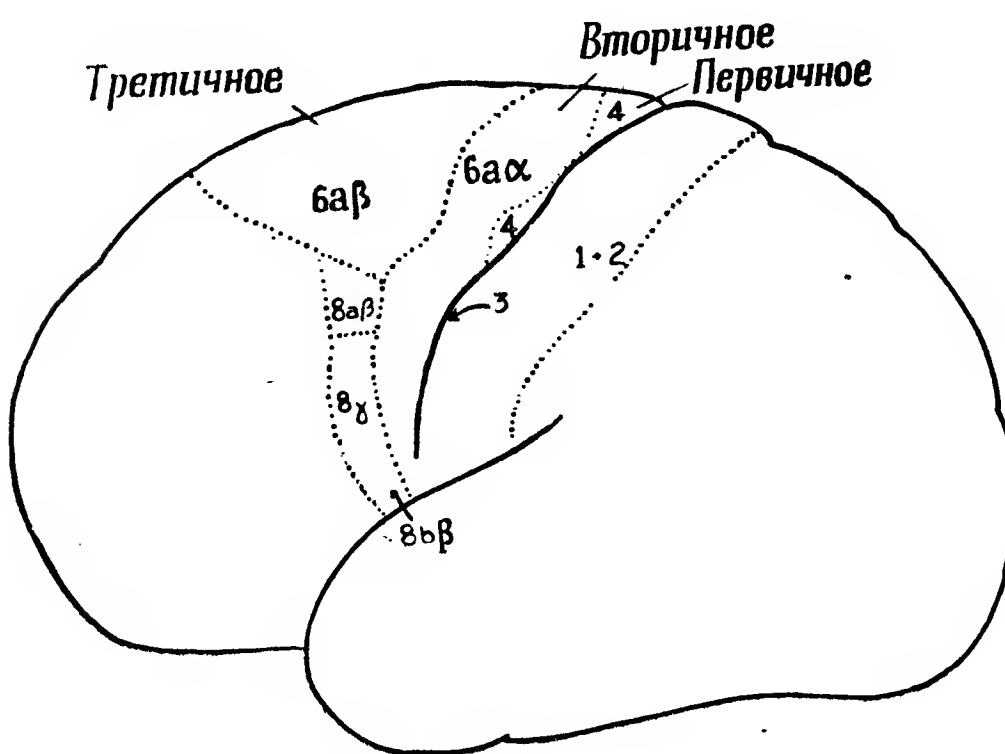
Лобная и теменная доли развернуты, чтобы было видно расположение представительства от мозолистого тела до островка. Таким образом, внутренняя поверхность полушария А лежит сверху, край борозды — внизу, а боковая поверхность В — между ними. Дополнительная моторная и сенсорная области и вторичная соматическая сенсорная область показаны точками; роландова сензомоторная область — параллельными линиями.

ность от островка до мозолистого тела, то будут видны три отдельные сенсомоторные области: вторичная сенсорная, роландова сенсомоторная и дополнительная моторная.

Любая из областей, находящаяся за пределами роландовой, может оказывать активное тормозное влияние на произвольные движения при раздражении определенных точек, а также тормозное влияние на другие точки; однако мы не встречали фактов, которые указывали бы, что тормозные участки можно

четко отграничить от активирующих. Мы не нашли никаких доказательств существования особой *подавляющей* полосы, или отдельной *тормозной зоны* в коре головного мозга человека.

Наконец, мы должны пересмотреть цитоархитектонические карты коры головного мозга человека, которые были описаны в начале этой главы. Мы согласны с Фёрстером, что в отношении изучаемых отделов карты коры, созданные Фогт и Фогтом, согласуются с результатами раздражения коры у человека. На фиг. 29 представлены предполагаемые поля Фогт и Фог-



Фиг. 29. Моторные поля у человека (по Фогт и Фогту, 1926).

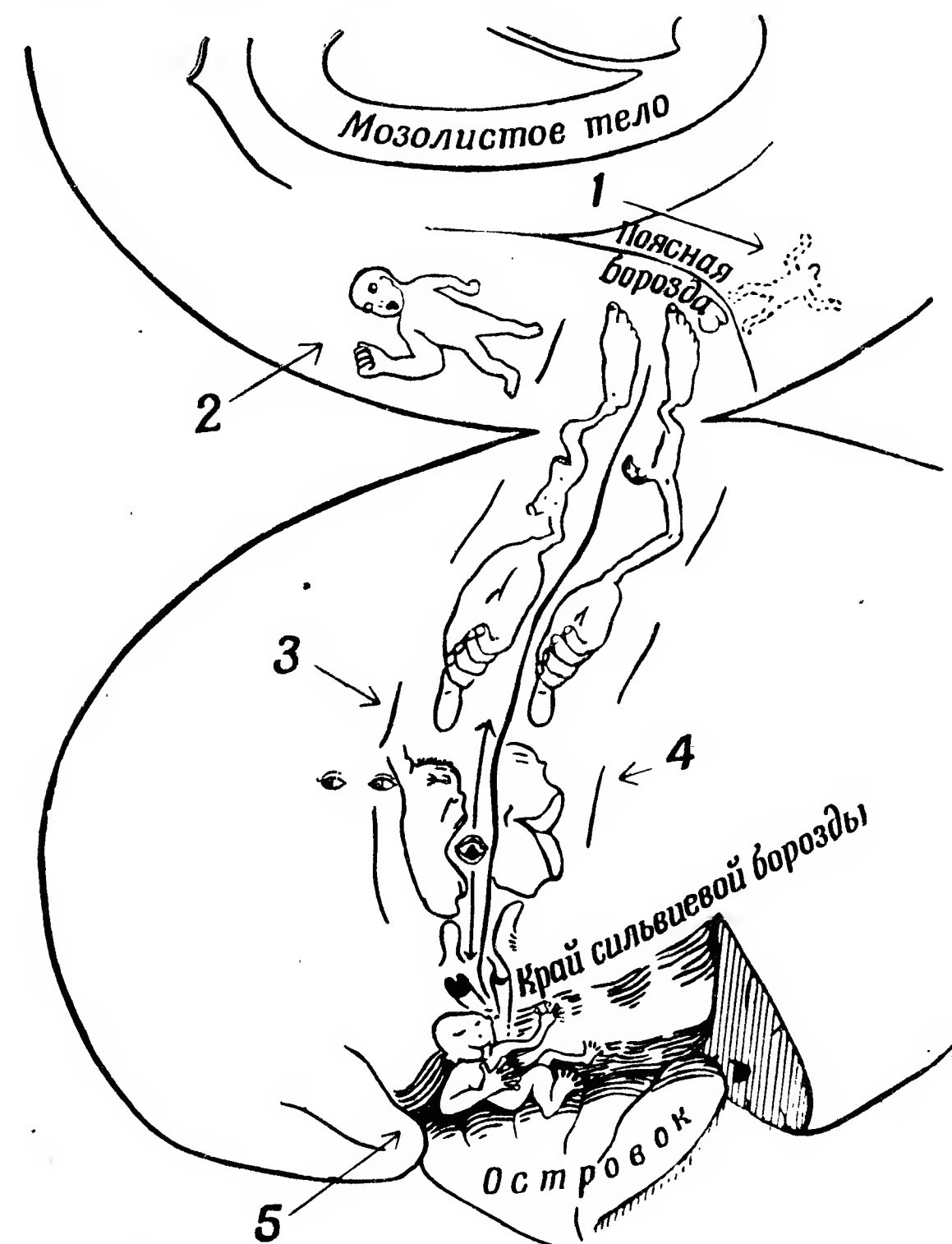
Корковые моторные поля и результаты их электрического раздражения перенесены, по аналогии, с коры головного мозга обезьяны на кору человека. Фёрстер принял это распределение для человека, но расширил границы полей. В третичном 6aβ находится представление адверсивных движений глаз и общих движений конечностей, а в поле 8aβ — представление движений глаз.

та для человека, хотя их наблюдения с раздражениями были проведены на головном мозге обезьяны. Наши исследования на человеке (см. фиг. 28) показывают, что «представительство движения конечностей в целом» должно быть расположено больше на внутренней поверхности в сагиттальной щели.

У нас нет никаких оснований следовать Фогт и Фогту в делении моторных полей на первичное и вторичное, так как между ними имеется только небольшая разница в пороге раздражения, и мы предпочитаем совершенно не пользоваться термином «третичное поле». Дополнительная моторная область, вероятно, соответствует полю, с которого Фогт и Фогт получали «адверсивный поворот и движение конечностей в целом». Результат раздражения больше походит на принятие позы. В коре головного мозга человека стали известны центры фокации и ощущений;

эффекты с этих центров можно, по-видимому, отнести к последствиям раздражения вегетативной нервной системы.

Вторичная сенсорная область чаще всего определялась в области, которую, по-видимому, можно рассматривать как продолжение передней центральной извилины книзу. Вопрос о том,



Фиг. 30. Схематические фигурки, показывающие локализацию представительства левого полушария.

1 — дополнительная сенсорная область; 2 — дополнительная моторная; 3 — роландова моторная; 4 — роландова сенсорная; 5 — вторичная сенсорная.

имеет ли она особое цитологическое строение, следует изучать после того, как функциональные границы ее у человека будут установлены более точно.

Для обобщения сказанного и с целью показать изучающим три области соматического представительства мы приводим фиг. 30. Изображенные фигурки имеют недостатки и достоинства, присущие карикатурам, так как, несмотря на анатомическую

неточность, привлекают внимание к разнице в функциях этих областей.

Размеры и положение частей фигурок (правых), изображенных в роландовой области, соответствуют в общих чертах протяженности сенсорного и моторного представительства этих частей в коре роландовой области мозга. Фигурка, изображенная во вторичной сенсорной области, указывает только, что центр лица локализуется выше центра рук, а центр рук выше центра ног и что это представительство в большей мере относится к противоположной стороне и в меньшей мере — к той же стороне. Кончики пальцев рук и ног изображены крупнее, чтобы показать их значение.

Изображение движения фигурки в дополнительной моторной области передает позу, чаще всего вызываемую раздражением; однако нам не удалось установить строгой локализации центров отдельных частей тела, фонации, вегетативных ощущений и торможения. Что касается чувствительности, то наши наблюдения еще недостаточно многочисленны, чтобы оправдать заключение о форме и точном положении представительства.

Повторим, что расположение частей этих фигурок нельзя рассматривать топографически правильным. Они должны только помогать запоминанию локализации центров.

Функции дополнительной соматической области относятся к движениям, захватывающим части тела с обеих сторон. В каждой из этих внероландовых соматических областей представительство противоположной стороны выражено резче, чем представительство той же стороны. В роландовой области представительство детализировано, и там, где это возможно, оно относится только к противоположной стороне.

Вегетативные реакции

Представительство вегетативной нервной системы выше среднего мозга находится в области III желудочка (главным образом, в гипоталамусе) и в коре головного мозга. В последующих главах в связи с описанием картины эпилептического припадка часто будут встречаться указания на вегетативные явления, такие, как ауры с органов пищеварения.

В предыдущем разделе описаны три отдельные области моторного и сенсорного представительства — роландова сензомоторная, дополнительная моторная и вторичная сенсорная — три различные формы представительства так называемых соматических функций. Но с каждой из этих трех областей связано также представительство функций, обычно считающихся вегетативными.

Рассмотрим сначала роландову сензомоторную область. В ней имеется представительство (сверху вниз) ноги, туловища, руки

и лица противоположной стороны. По мере приближения к сильвиевой борозде появляются представительства рта и глотки (см. фиг. 15). В сильвиевой борозде находятся представительства желудочно-кишечного тракта и органов дыхания. Таким образом, пищеварительная и дыхательная системы имеют представительства в роландовой области — в центре лица и в прилегающих зонах.

Пищеварительная система. Сензорные представительства в роландовой области относятся к противоположной стороне тела, даже представительства ощущений в полости рта. Но в нижнем конце области, на краю сильвиевой борозды, находятся сенсорные представительства обеих половин языка и глотки. То же относится и к моторному представительству. Как раз выше сильвиевой борозды находятся представительства двусторонних актов жевания и глотания.

Слюноотделение имеет здесь хорошо очерченное представительство. Слюноотделение надо рассматривать как акт вегетативный и произвольный, отличный от движений языка и глотки, которые относятся к соматическим движениям и произвольно регулируются. Но природа, по-видимому, сгруппировала их представительства в коре вместе, так как они входят в состав пищеварительного акта.

Точная картина локализации центров в сильвиевой борозде еще не выяснена до настоящего времени¹. Вкус имеет представительство в месте соединения верхнего края сильвиевой борозды с островком.

На островеке имеется, по-видимому, представительство желудочно-кишечного тракта, судя по тому, что раздражение в этой области вызывает различные виды ощущений в области живота, как например тошноту, ощущение вокруг пупка, урчание, отрыжку, позывы к дефекации. Некоторые из этих проявлений можно рассматривать как первично моторные, но все они дают какие-то ощущения.

Хотя элементы акта жевания можно получить при раздражении нижнего отдела роландовой области, жевание, так же как сложные акты сосания и глотания, вызывается главным образом при раздражении участка коры рядом с височной долей или вблизи от миндалевидного ядра или при разряде² в этом участке. Наш ассистент д-р О. Магнус проанализировал наблюдавшиеся нами случаи и пришел к выводу, что эти ощущения возникают почти всегда одновременно с потерей сознания.

¹ Данные по этому вопросу подробно приведены у Пенфилда и Расмуссена (1950).

² Здесь, как и в других местах, под разрядом понимается вспышка характерного для эпилептогенного очага возбуждения. — Прим. ред.

На фиг. 22 показано, что вторичная сенсорная область расположена по верхнему краю сильвиевой борозды. Здесь имеется двустороннее сенсорное представительство руки и ноги, а тотчас же выше представительства руки имеется небольшая зона двустороннего представительства лица, рта и глотки. Мы не знаем, следует ли представительства лица и полости рта рассматривать как вторичную сенсорную область (см. фиг. 30), или же оно составляет начало представительства пищеварительной системы. Действительно, нельзя быть уверенным, что представительства вкуса и желудочно-кишечного тракта относятся к системе вторичной сенсорной области. Несомненно только то, что эти представительства расположены близко друг к другу.

Дыхательная система. Регуляция дыхания во время фонации бывает абсолютно полной. Фонацию можно вызвать с любой точки между представительствами века и глотаниями (см. фиг. 14). Во время фонации действует механизм выдоха. Затем звук прерывается на момент, достаточный для быстрого вдоха. Однако иногда влияние раздражения коры на дыхание оказывается только тормозным (как и при других моторных реакциях). Тогда больной жалуется, что он не может дышать.

Наш сотрудник д-р Каада обратил внимание на тот факт, что у обезьян раздражение передней части поясной извилины влияет на дыхание. Мы повторили эти наблюдения на людях (где представлялась для этого возможность) и нашли, что раздражение поясной борозды в ее передней и нижней части вызвало прекращение дыхания больного. Однако если больному во время вызванного таким образом апноэ предложить начать произвольно дышать, он сможет это сделать совершенно отлично от непреодолимого действия, вызываемого раздражением роландовой области во время фонации или апноэ. Раздражение крючковой извилины также вызывало длительную остановку дыхания, а у больного D. F. длительная остановка дыхания была получена после раздражения переднего края островка (см. гл. VIII, стр. 268).

В дополнительной моторной области, кроме двустороннего соматического представительства, имеется, по-видимому, какая-то форма и висцерального представительства. Раздражение этой области может вызвать у больного ощущение в области живота, или учащение сердечного ритма, или ощущение жара. Также нередко наблюдалось изменение зрачков.

Регуляция дыхания, осуществляемая с этой области, связана с фонацией (как и в нижнем отделе роландовой области). Здесь также во время фонации продолжается выдох, и больной беспомощно останавливается, когда выдох прекращается, но затем делает быстрый вдох и продолжает фонацию.

Определенные вегетативные реакции при раздражении коры мы наблюдали редко или вообще не видели их никогда. Например, до настоящего времени нам не удалось наблюдать мочеиспускания, слезотечения, пиломоторных изменений, дрожи¹ или обильного потоотделения. Хотя больные указывали, что они испытывают ощущение жара, мы никогда не замечали явного расширения сосудов. Никогда не было указаний на приапизм или эротические ощущения при раздражении коры или при локальном эпилептическом разряде в коре.

С другой стороны, наблюдение над диэнцефальной вегетативной эпилепсией показывает, что в сером веществе гипоталамуса должны находиться центры интенсивной регуляции слезотечения, слюноотделения, изменений зрачков, учащения сердечного ритма, дыхания, вазомоторных изменений, кровяного давления и дрожи.

Обонятельные ощущения

Раздражение обонятельной луковицы или крючка (см. фиг. 32) может вызвать у больного, находящегося в сознании, ощущение какого-то запаха. Запах почти всегда бывает неприятным. Его можно сравнить с запахом жженой резины или каким-нибудь другим зловонием. Одну молодую женщину, приехавшую из деревни, спросили, раздражая обонятельную луковицу, что она ощущает. Она ответила: «Ничего». А затем, подумав немного, сказала: «Похоже на запах кучи навоза на задворках».

Постоянно, когда раздражали обонятельную луковицу, получали обонятельные ощущения. Но раздражение крючка вызвало ощущение запаха только в некоторых случаях. Один или два раза после удаления височной доли и крючка при раздражении серого вещества, по-видимому миндалевидного ядра, возникло явное обонятельное ощущение².

Фонация и речь

Зоны, раздражение которых может вызвать фонацию, были описаны выше при рассмотрении роландовой моторной области и дополнительной моторной области. Обычно больной издает крик на какой-нибудь гласный звук. При раздражении дополнительной моторной области крик более сложен, может напоминать

¹ Дрожь иногда вызывалась раздражением верхнего края сильвиевой борозды, однако это требует дальнейшей проверки.

² Гиппокампову извилину раздражали много раз без возникновения ощущений запаха. Однако отрицательные данные нельзя принять за доказательство отсутствия в этих анатомических образованиях обонятельной функции (см. об этом также в гл. VIII).

слово и может повторяться ритмично. Детали этих реакций были уже описаны (Пенфилд и Расмуссен, 1950); из этого следует, что фонация имеет одинаковое представительство как в доминирующем полушарии, так и в противоположном.

Ясно также, что только одна из двух дополнительных областей (в которых имеется представительство фонации) может быть удалена без нарушения речи. Удаление нижней части роландовой сензомоторной области, раздражение которой может дать фонацию, приводит к анартрии, исчезающей в течение нескольких недель. Такое иссечение в доминирующем полушарии вызывает афазию только в течение послеоперационного периода вследствие реакции окружающих тканей. Эта афазия, по-видимому, обусловлена временным изменением кровообращения в «центрах речи», расположенных спереди и сзади от центральных извилин.

Представительство речи в коре имеется, конечно, только у человека. У правши это представительство всегда находится в левом полушарии головного мозга. У левши оно может быть или в правом полушарии или в левом. Если повреждение тех отделов коры левого полушария, которые в норме ведают функцией речи, произойдет до развития речи, то представительство речи находится в правом полушарии. В таком случае структура центра речи в правом полушарии представляет собой зеркальное отражение того, что обычно имеется в левом полушарии.

Если левое полушарие получает тяжелое повреждение в раннем детстве, речь нарушается на несколько месяцев и восстанавливается благодаря возникновению представительства в правом полушарии. При нормальных условиях зоны, в которых расположены центры речи и которые будут описаны ниже, можно удалить в недоминирующем полушарии, не вызывая заметных нарушений. Эти зоны в правом полушарии у правши в функциональном отношении являются «немыми»¹.

Когда раздражающий электрод прикладывают к коре головного мозга, область вокруг электрода выключается из произвольной функциональной активности. Если же электрод прикладывают к участку, в норме относящемуся к речи, то при этом не возникает положительного эффекта. Больного нельзя заставить произносить слова, и никакие слова или выражения не возникают в его сознании. Если больной не говорит и у него не появляется желания говорить во время раздражения, то он не ощущает ничего необычного. Но если он сам пытается говорить в то время, когда электрод приложен к центру речи, то обнаружи-

¹ Предварительное сообщение о результатах иссечения коры в доминирующем полушарии (27 случаев из нашей клиники) сделал д-р Робб (1948). В настоящее время наш сотрудник д-р Робертс проводит исчерпывающее изучение проблемы афазии; мы обязаны ему за многие указания при подготовке этого раздела.

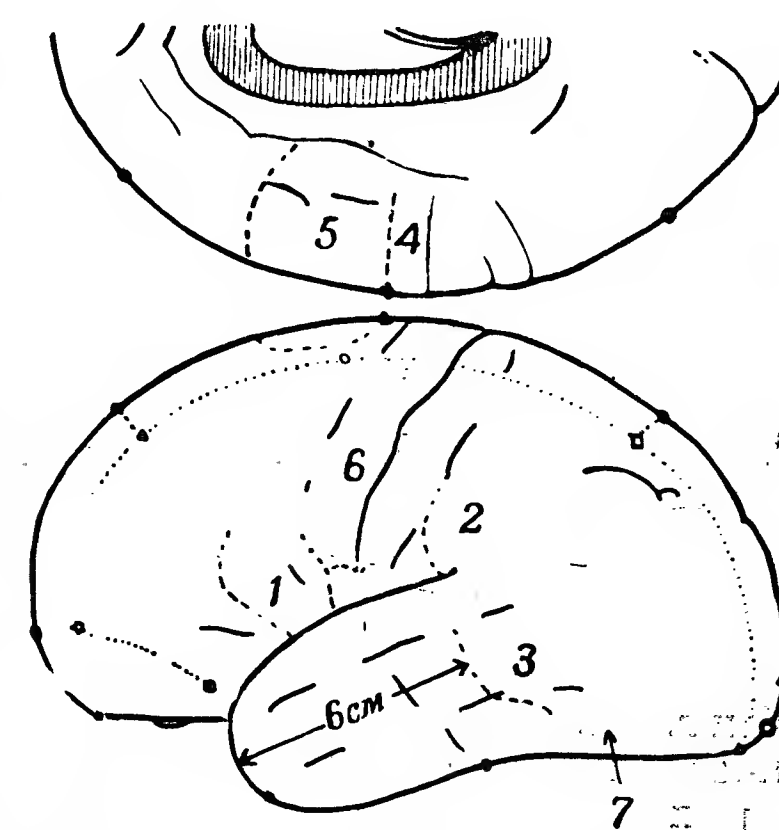
вает, к своему удивлению, что не может найти слов, нужных для разговора. Афазия у него продолжается, пока не удален электрод.

Это явление можно назвать *прекращением речи при раздражении*. Пользуясь этим прекращением речи при раздражении¹, мы изучили топографию участков коры, необходимых для обычной речи. Это позволяет хирургу иссекать участки коры без последующей афазии при условии, что он будет избегать удалять те зоны, раздражение которых вызывает афазию.

Применение слабых токов, которые не вызывают разряда последствий, может вызвать, кроме полного прекращения речи, и другие явления. Больной может разговаривать, но не в состоянии назвать обычные предметы. Он пользуется другими словами, которые ему удастся вспомнить для замены.

С другой стороны, прекращение речи может быть вызвано раздражением любой области, с которой вызывается фонация, но в результате паралича или нарушения моторного механизма аппарата речи. Это может быть связано с фонацией, но может действовать и независимо. Следовательно, может произойти моторное или *афатическое нарушение речи*.

В результате применения нашего метода мы пришли к заключению, что в коре доминирующего полушария имеются четыре области, которые можно считать центрами речи. Лобный центр речи (фиг. 31, 1) соответствует лобной области речи, описанной Брока (1861). Теменной и височный центры речи (фиг. 31, 2 и 3) могут быть отдельными или могут составлять фактически одну область. В этом отношении еще нет ясности. Верхний

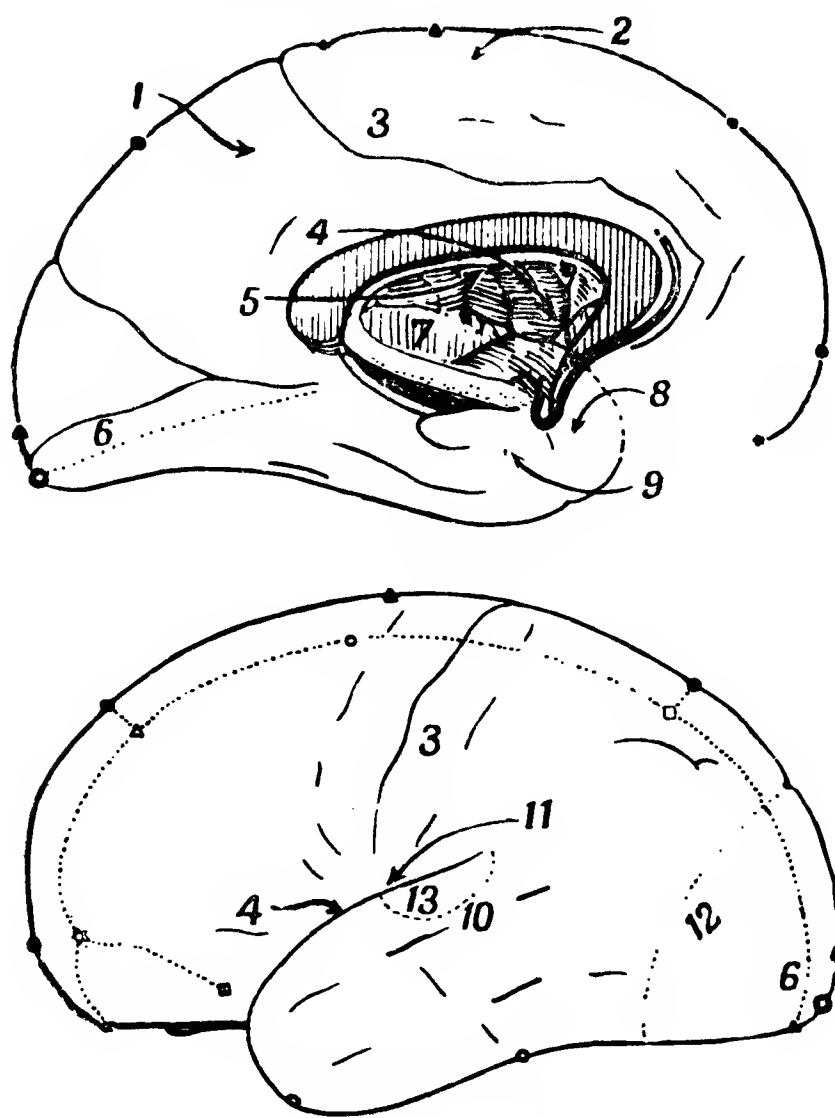


Фиг. 31. Центры речи и фонации в коре левого доминирующего полушария.

1—4 — центры речи 1—4 соответственно;
5—6 — центры фонации; 7 — центр чтения.
Подробности см. в тексте.

¹ Джефферсон (1935) вызывал нарушение способности говорить во время трепанации под местной анестезией, раздражая кору вблизи от угловой борозды. Спустя 3—4 мин. больной смог снова разговаривать и сообщил, что он был не в состоянии говорить, хотя еще находился в сознании. Джефферсон подчеркивает, что «эпилептический разряд в центре речи» не вызывает «произнесения слов во время припадка». Фокальный припадок, возникающий в левой моторной области, по его словам, вызывает афазию, обычно сопровождающуюся «фокальной миоклонией справа».

лобный центр речи (фиг. 31, 4) хорошо ограничен и лежит как раз кпереди от моторного центра стопы роландовой области.



Фиг. 32. Области коры головного мозга человека, раздражение которых вызывает сенсорные реакции.

Вторичная соматическая сенсорная область занимает верхний край сильвиевой борозды. Раздражение дополнительной соматической моторной области дает ощущения, возникающие главным образом в ответ на вегетативные моторные реакции (ощущение тела, чувство жара, дрожь). Сенсорная область на внутренней поверхности составляет, вероятно, часть дополнительной соматической системы. Ощущения, связанные с питанием, вызываются раздражением коры островка и окружающих частей. На изображении внутренней поверхности островок удален. А — боковая поверхность; Б — внутренняя поверхность. 1 — дополнительная сенсорная область (представительство обеих (?) половин тела); 2 — ощущение тела, чувство жара, дрожь; 3 — роландова сенсорная область (представительство противоположной стороны тела); 4 — вторичная сенсорная область; 5 — вкусовые ощущения; 6 — зрительные ощущения; 7 — слуховые ощущения; 8 — ощущения тела, грудной клетки и головы, а также ощущения холода и тепла; 9 — обонятельные ощущения; 10 — вестибулярные (?) ощущения; 11 — ощущения, связанные с питанием; 12 — ощущения мельканий (?); 13 — слуховые ощущения.

¹ Такое иссечение коры было произведено у больного Е. Рс. для избавления от непроизвольных движений (Пенфилд и Расмуссен, 1950).

Раздражение, вызывающее нарушение функции и инактивацию любого из этих центров, может привести к афазии. Иссечение коры между центрами речи 1 и 4 не вызывает афазии. Иссечение нижнего участка роландовой области, соответствующего центру лица, между центрами речи 1 и 2 также обычно не приводит к афазии, как и иссечение передней центральной извилины, соответствующей центру правой руки¹. Иссечения коры между центром речи 2 и центром речи 3 не производили.

По отношению к центру речи 4 некоторые данные указывают, что эту часть коры, так же как и дополнительную моторную область, лежащую как раз перед ней, можно удалить, не вызывая стойкого нарушения.

Слуховые ощущения

Слуховые ощущения часто вызывались раздражением коры во время операций, но в случае наружной поверхности мозга эти ощущения появлялись только при раздражении верхней височной извилины (фиг. 32) в узкой зоне, лежащей по краю задней трети сильвиевой борозды. Эти реакции приходятся на поля 41 и 42 Бродмана (см. фиг. 2) и Фогта (см. фиг. 10).

В редких случаях после удаления верхнего края сильвиевой борозды можно было раздражать кору верхней височной извилины в глубине борозды. Было обнаружено, что слуховая область распространяется на внутреннюю поверхность верхней височной извилины и соответствует поперечным извилинам Гешля. Мы проверяли это повторно при помощи глубокого раздражения и раздражения под контролем глаза, когда извилина была открыта.

При систематизации наблюдавшихся слуховых реакций (Пенфилд и Расмуссен, 1950) оказалось, что описания больных очень разнообразны: звон, гудение, треск, шуршание, чирикание, жужжание, стук, грохот. Звук напоминал стрекотание сверчка, шум ветра в деревьях, гул проходящего поезда, хлопанье дверей и т. д. Иногда больной отмечал, что он плохо слышит или что обычные звуки при раздражении изменялись.

Не удалось установить особую локализацию для высоких и низких тонов, хотя опыты на животных указывают, что такая локализация существует¹. Ясно, что у животных проводящие пути идут от улитки через внутреннее коленчатое тело к коре и каждая улитка имеет двустороннее представительство. По-видимому, это правильно и по отношению к человеку.

Больные относят звук чаще всего к уху противоположной стороны. Реже они говорят, что звук слышен в обоих ушах. Иногда раздражение вызывает вместо шума глухоту. Это можно сравнить с появлением онемения вместо покалывания при раздражении задней центральной извилины и с возникновением ощущения темноты вместо света при раздражении коры затылочной доли.

Реакции при раздражении слуховой области являются элементарными. Больной никогда не слышит слов или голоса. Он слышит постоянный или повторяющийся звук, высокий или низкий, громкий или тихий.

Иллюзорные восприятия, например такие, при которых кажется, что изменилось расстояние до источников звуков или высота слышимых голосов, также возникают в результате раздражения височной доли, но вызываются и с других участков коры. Эти явления представляют собой иллюзии восприятия, и их следует относить к группе психических явлений, а не к группе ощущений.

¹ Если у обезьян обнажить и раздражать улитку, то при помощи электрографической регистрации можно обнаружить в эктосильвиевой извилине точную локализацию соответствующих участков улитки (Вулси и Уолцл, 1942). Имеются данные, что представительство отражает ряд тонов от высоких до низких и что недалеко от него расположено второе представительство с более высоким порогом раздражения и с обратным порядком тонов. (Возможно, что человек также обладает представительством серии тонов, но если это так, то представительство должно быть расположено в сильвиевой борозде.)

Точно так же слуховые галлюцинации, например звуки музыки, которую другие не слышат, голоса друзей, которых нет рядом, будут обсуждены в разделе о психических припадках, куда надо также отнести зрительные галлюцинации и зрительные иллюзии. Анатомическая база для иллюзий и галлюцинаций будет обсуждаться ниже в разделе, посвященном памяти.

Зрительные ощущения

Зрительные реакции. Результаты раздражения затылочных долей у больных, находившихся в сознании, были подытожены Пенфилдом и Расмуссеном. При раздражении этой области не возникало никаких сложных галлюцинаций, а вызывались лишь ощущения яркого света, темноты и различных цветов. Когда все зрительные реакции были обобщены, то оказалось, что они с удивительной точностью соответствуют случаям раздражения коры затылочной доли (см. фиг. 7 и 10), а именно полей 17, 18 и 19 Бродмана (см. фиг. 2). У человека легко доступными участками затылочной доли являются поля 18 и 19. Число же достоверных случаев раздражения по краям или в глубине шпорной борозды относительно мало.

Характер *зрительных ощущений*, вызываемых раздражением, обычно описывается больными как вспышка света, прыгающие огоньки, цвета, яркий свет, звезды, колеса, сине-зеленые и красные диски, желтовато-коричневые и голубые огоньки, окрашенные крутящиеся шары, излучающие свет серые точки, которые становятся ярко-розовыми и голубыми, длинная белая полоса, тени, движущиеся вверх и вниз, коричневые квадраты, черные круги, бесцветные звезды.

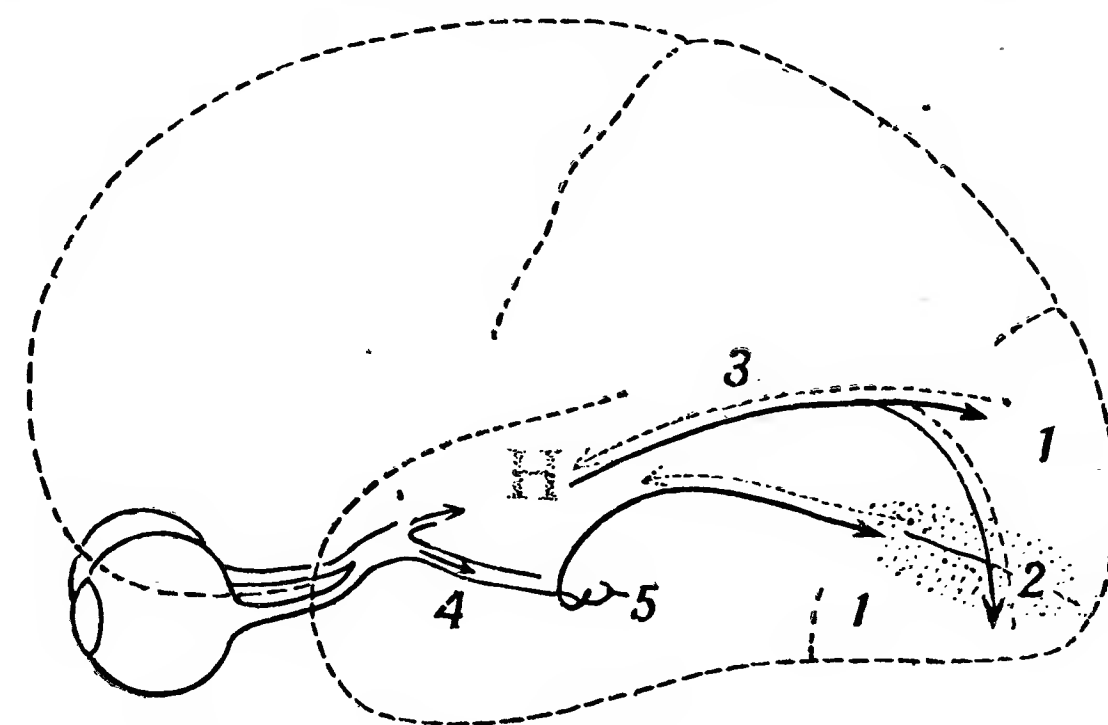
Часто повторные раздражения одного и того же места вызывают повторение тех же зрительных ощущений. Но иногда повторное раздражение явно одной и той же точки вызывает другое зрительное ощущение, которое может переместиться и оказаться прямо перед больным вместо того, чтобы оставаться на стороне, противоположной раздражению. Пока электрод удерживается на одном месте, вызванное изображение может пересечь поле зрения.

Очертания возникающих предметов бывают примитивными и не похожими на предметы, встречающиеся в реальной жизни. Изображение чаще движется, чем стоит на месте, причем иногда оно медленно движется через поле зрения, но чаще танцует, вспыхивает, кружится в какой-либо части поля зрения. Наконец, у больных ощущения цвета, света, тени, очертания предметов, движения, то, что можно назвать элементами зрительного опыта, по-видимому, являются предвестниками припадка.

Если результаты, полученные при раздражении коры, разоб-
раться критически, то выявится, что не все ее отделы раздражали

одинаково часто. Края шпорной борозды раздражали редко и производили это изолированным до самого кончика электродом, погружая его в боковую поверхность затылочной доли. Кроме того, большее число раздражений производили на боковой поверхности и на полюсе затылочной доли, чем на внутренней поверхности.

В заключение мы должны допустить, что кора в поле 18 и, вероятно, в поле 19 Бродмана имеет функцию, относящуюся к двустороннему зрению. Гипотетически мы можем приписать ей функцию организации зрительных ощущений (фиг. 33). Вполне



Фиг. 33. Представительство зрительных ощущений в левом полушарии.

1 — область организации зрительных ощущений; 2 — шпорная борозда; 3 — билатеральный нейронный путь; 4 — контралатеральный нейронный путь; 5 — боковое коленчатое тело; Н — гипотетический соединительный нейрон центрэнцефалической системы. Первичное зрительное ощущение локализуется в сером веществе шпорной борозды.

возможно, что она соединена с теми частями центральной интегрирующей системы, которые обеспечивают возможность видеть образ целиком и объединяют двустороннее зрительное восприятие. На фиг. 33 показана часть центрэнцефалической системы в переднем отделе мозгового ствола.

С другой стороны, поле 17 является необходимым первичным представительством для возникновения *зрительных ощущений* (см. фиг. 32). Оно представляет собой корковую проекцию бокового коленчатого тела, однако импульсы должны проходить от него в область центральной интеграции (фиг. 33, Н), как показали на обезьянах Джаспер, Эйджмон-Марсан и Стол (1952). Следовательно, кора шпорной борозды так же, как кора задней центральной извилины, является необходимой станцией на пути соматических сенсорных импульсов, идущих с периферии к более высокому уровню интеграции в центрэнцефалической системе (ср. с фиг. 17).

Память

«Психические процессы в нервной системе так же, как и физические, могут быть только функцией сложных комбинаций моторных и сенсорных нервов» (Джексон, 1870).

Память¹ определяли как «способность вспоминать прошлое». Она заключается в способности вспоминать прежний опыт, прежние мысли и обобщения. В памяти очень многое обобщается. Так, вспоминают песню, хотя, возможно, и не могут вспомнить всех обстоятельств, сопровождающих все случаи, когда слышали эту песню.

Нейронные комплексы, в которых запечатлеваются слуховые или другие формы опыта самого различного характера, находятся в коре височной доли. Это было показано при помощи электрического раздражения коры головного мозга человека, как будет описано ниже.

Конечно, только часть механизма запоминания и воспроизведения в памяти можно локализовать таким образом. Но то же самое можно сказать о других корковых локализациях. Например, механизм движения локализован в роландовой области коры. Эта область действует во время произвольного движения, но так называемое корковое представительство ведаст только частью механизма движений. Другие части этого механизма расположены во втором полушарии и в подкорковых образованиях.

ВИСОЧНАЯ ДОЛЯ

Кора, покрывающая височную долю больших полушарий головного мозга, у человека имеет значительно большую площадь, чем у животных. В височной доле мы можем выделить верхнюю поверхность, состоящую из края Sylvianовой борозды и края циркулярной борозды, окружающей островок, боковую поверхность, нижнюю поверхность и внутреннюю поверхность, образованную крючковидной и гиппокамповой извилинами.

Если развернуть верхнюю, боковую и нижнюю поверхности височной доли (см. фиг. 34), то видно, как велико ее протяжение. Структуры нейронных комплексов, которые делают возможным запоминание, расположены на верхней, боковой и, возможно, на нижней поверхности.

РАЗДРАЖЕНИЕ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ

Электрическое раздражение коры височной доли иногда вызывает у больного какое-то воспоминание или может на время

¹ Более полное обсуждение этого предмета см. у Пенфилла (1952b).

изменить его отношение к тому, что он в этот момент видит или слышит, как будто на обычные представления влияют воспоминания.

Это наблюдалось только у тех больных, у которых раньше бывали эпилептические разряды в височной доле; данный факт показывает, что эпилептические припадки делают кору более восприимчивой к раздражениям.

Несколько примеров автоматизма мы опишем в гл. VIII.

ОБСУЖДЕНИЕ

Локальный эпилептический разряд или раздражение током пороговой силы коры височной доли может вызвать у больного, находящегося в сознании, то, что он называет воспоминанием или сновидением. В каждом случае из запасов памяти всплывают элементы опыта.

Одной из функций височных долей является сохранение воспоминаний. Другая функция играет какую-то роль в сопоставлении настоящего опыта с прошлым. Поэтому мы добавим несколько слов по поводу запоминания и толкования опыта.

ЗАПОМИНАНИЕ

В коре, покрывающей боковую и верхнюю поверхность височных долей, имеется нейронная сеть, которая сохраняет в памяти жизненный опыт. В настоящее время неясно, как далеко распространяется эта функция на нижнюю поверхность.

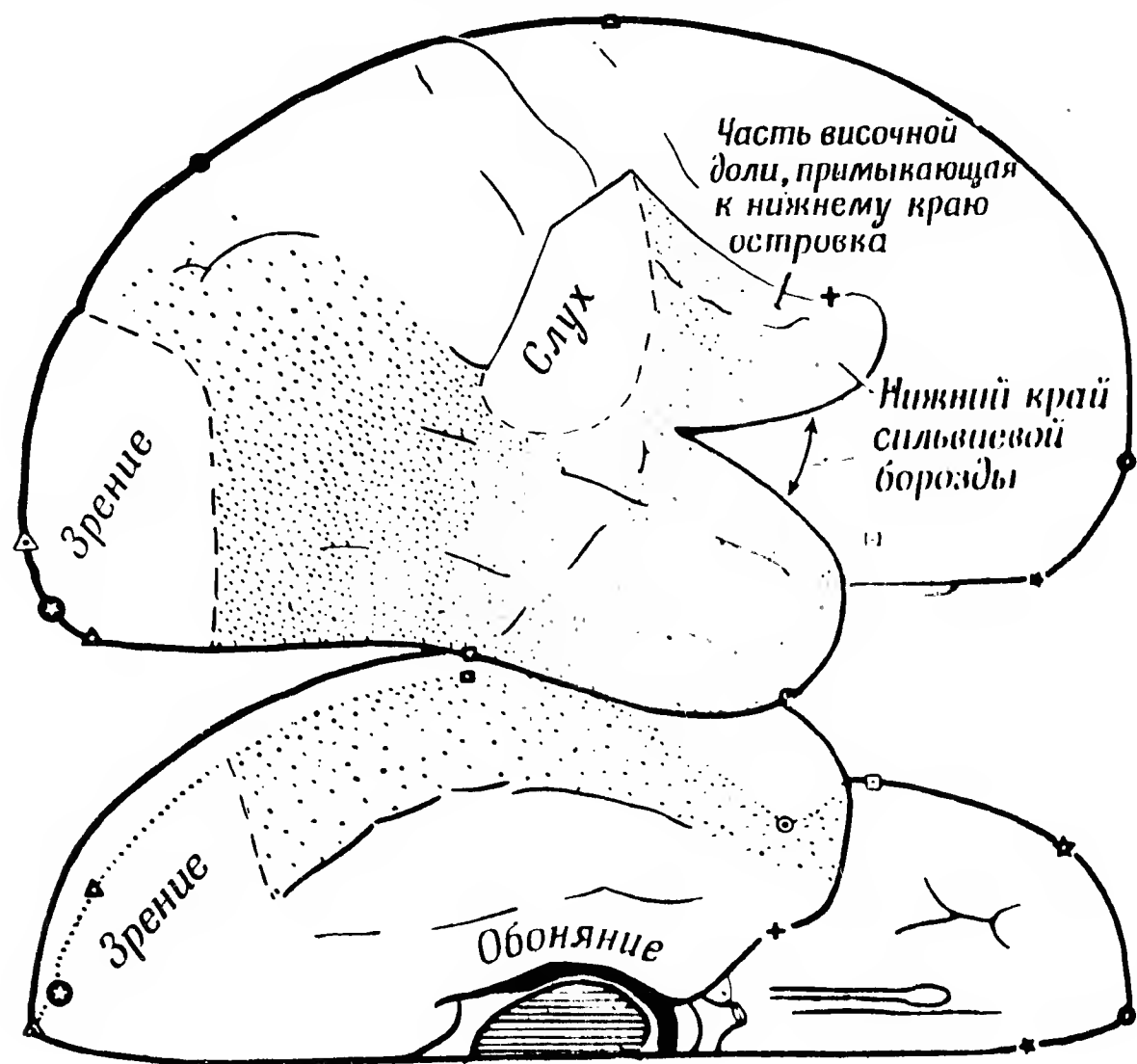
Иногда прикладывание электрода может вызвать одно воспоминание, не пробуждая других, сохраняющихся в этой же области. Создается впечатление, что в коре височной доли имеется механизм, благодаря которому при возбуждении одного нейронного комплекса¹ реципрочно угнетаются все соседние.

Повторное раздражение той же точки спустя некоторый промежуток времени может вызывать то же воспоминание или то же сновидение. В других случаях повторное раздражение, по всей вероятности, той же точки вызывает другую реакцию, но ни разу не возникали одновременно два различных воспоминания. Реакция, по-видимому, проявляется согласно закону «все или ничего».

¹ Термин «pattern», который применяет в данном случае автор, широко распространен в нейрофизиологии, но не имеет адекватного перевода на русский язык. Мы переводим его в соответствии с контекстом как «сложная нейронная структура» или «комплекс нейронов», подразумевая в соответствии со смыслом термина «pattern» более или менее стойкое функциональное сочетание (или констелляцию по Ухтомскому), нейронов, возникающее при осуществлении той или иной функции и определяющее динамику возбуждения в сложной сети нейронных связей. — Прим. ред.

При височной эпилепсии ясно, что наступит какое-то изменение в раздражимости коры височной доли. Если эпилептогенный очаг находится на некотором расстоянии от места раздражения и если обычные припадки не связаны с разрядом в височной коре, то раздражение при операции не приводит к положительным результатам¹.

Таким образом, *эпилептическое облегчение*, по-видимому, сказывается на приобретенных синаптических связях в височной



Фиг. 34. Область памяти на верхней и боковой поверхности височной доли (покрыта точками).

Верхняя поверхность доли отвернута вверх.

доле, так же как и на врожденных связях сенсорных и моторных механизмов в других областях коры. Это облегчение относится к образам памяти и сновидений, которые составляют часть психических припадков. Однако раздражающий электрод, по-видимому, может вызвать также и другие образы памяти, не участвующие в картине припадка у данного больного.

На фиг. 34 кора, по-видимому относящаяся к памяти, покрыта точками; она занимает боковую, верхнюю и, возможно, нижнюю поверхность височной доли. Эта кора, прилежащая к слуховым и зрительным областям, имеет очень большое протяжение.

¹ К этому заключению надо относиться с осторожностью, поскольку в подобных случаях раздражалась слабым током только поверхность височной доли и никогда не производилось раздражение в глубине височной доли.

Можно видеть, что по краю этого ганглионарного слоя коры височной доли расположены представительства зрительных, слуховых и обонятельных ощущений. Интересно, что между первичной зрительной областью, расположенной по краям коры шпорной борозды, и корой височной доли находится область, которую можно назвать вторичной зрительной. На фиг. 33 эта область обозначена как область организации зрительных ощущений. Имеется также много экспериментальных данных, показывающих, что слуховую область можно разделить на первичную и периферическую вторичную¹.

Можно прийти к выводу, что в височной коре имеется бесчисленное множество нейронных связей, составляющих основу памяти. Раздражение током вызывает у больного воспоминание о прошедшем; он может описывать их, лежа на операционном столе. Возникающие галлюцинации могут быть слуховыми, зрительными или смешанными, но больной никогда не слышит только один звук и не видит только одно застывшее изображение. Психические галлюцинации резко отличаются от зрительных или слуховых ощущений, вызываемых раздражением слуховой или зрительной областей коры.

Они могут быть «воспоминанием» пережитого, в частности, могут воспроизводить песню, которую больной слышал. Песню больной может слышать от начала до конца. Ощущение может казаться больному скорее сновидением, чем воспоминанием. Однако это сновидение, в котором больной видит знакомые места и говорит с хорошо знакомыми людьми. Такие галлюцинации, воспоминания или сновидения медленно разворачиваются до тех пор, пока продолжают раздражение; как только электрод удаляют, они внезапно оканчиваются.

Это поразительное открытие переносит психические явления в область физиологии и должно иметь глубокое значение также и для психологии. Мы должны объяснить, каким образом приложенный к коре электрод (через который посылается, например, 60 имп/сек) может вызвать в группе первичных клеток процесс, воспроизводящий последовательную цепь психических явлений.

Ясно, что под электродом находятся механизмы, в которых сохраняется память о событиях. Но механизм, по-видимому, удерживает в памяти значительно больше, чем только событие. Приведенный в действие, этот механизм может воспроизводить эмоции, сопровождавшие само событие. Более того, эта же группа клеток вызывает эмоции, связанные с воспоминанием и состоянием человека, зависящим от значения события.

¹ На карте Кемпбела первичные области названы зрительной сенсорной (поле 17 Бродмана) и слуховой сенсорной (поле 41), а вторичные области — зрительной психической (поля 18 и 19) и слуховой психической (поле 42) (см. фиг. 1 и 2).

Ясно, что, когда воспоминание о прошлых событиях вызывается сознательно, человек должен пользоваться каким-то нейронным механизмом в центральной нервной системе. При ретроспективном рассмотрении образы памяти не появляются перед нами подобно геманоптическому изображению, которое как бы проецируется зрительным аппаратом в кору одного полушария. Образы памяти вовсе не ограничиваются каким-либо ощущением одной модальности.

При *воспоминании* прежнего опыта используется материал, который поступил по различным сенсорным системам: зрительные импульсы, достигшие обоих полушарий, звуки и соматические ощущения, слитые в одно целое. Более того, воспоминание может принести с собой те эмоции, которые человек испытывал, переживая само событие, и те рассуждения, правильные или ошибочные, которые были тогда им сделаны.

То же самое справедливо и по отношению к воспоминаниям, вызванным раздражением. Хотя в коре височной доли, несомненно, имеется чрезвычайно много сложных нейронных комплексов, раздражение активирует один из них и в сознании встает только одно воспоминание. Но это воспоминание не ограничивается только самим событием. Вместе с ним возникают мысли по поводу этого события и эмоции (например, страх), которые могли его сопровождать.

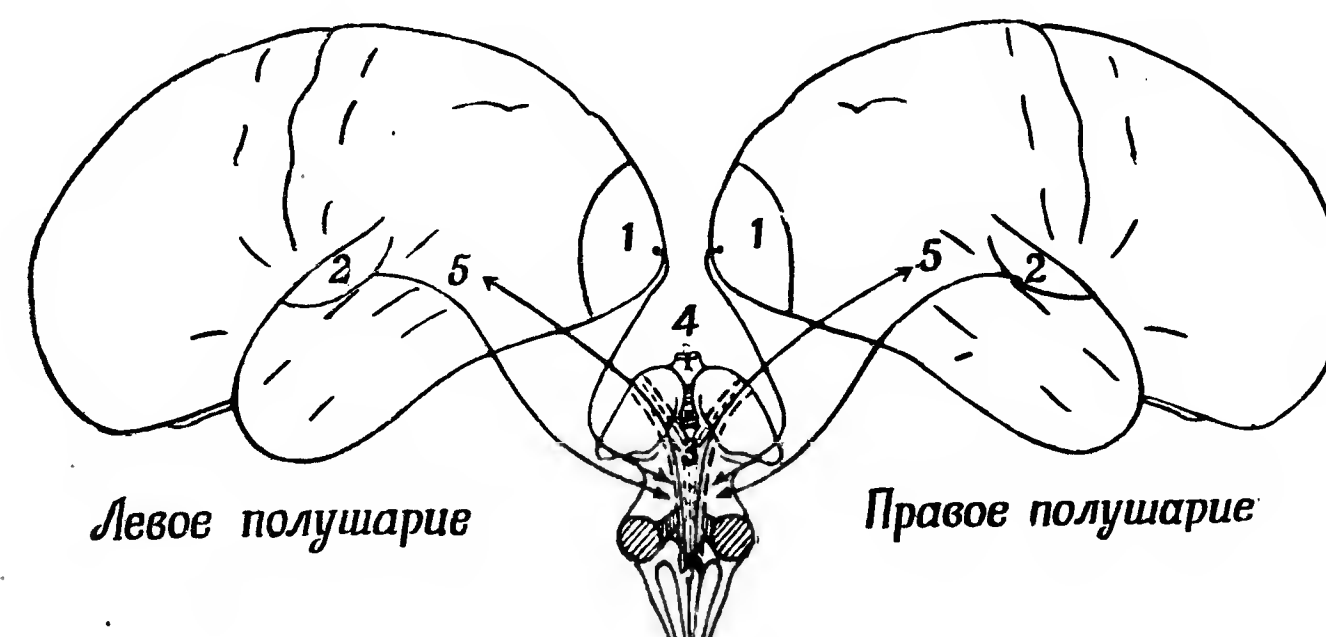
Нейронный механизм, с которым мы столкнулись в ходе нейрохирургических операций и который, вероятно, заложен в определенных зонах обоих полушарий, несет три функции: 1) воспоминание события или пережитого, 2) мысли по поводу события, 3) эмоции, которые оно вызывает.

Можно спорить о том, что воспоминания о событии достаточно, чтобы снова вызвать эмоцию, например страх, вследствие влияния на другие области головного мозга. Нельзя отрицать, что такой случай может иметь место. Однако следует упомянуть и тот факт, что нередко электрическое раздражение или эпилептический разряд в коре височной доли вызывает только чувство страха без галлюцинаций. Такой страх заставляет больного искать защиты, хотя больной не может сказать, чего он испугался.

На основании этих данных необходимо сделать вывод, что воспоминание о событиях, запечатлевшихся в височной коре, иногда включает эмоции и оценку пережитого.

Очевидно, что двусторонние сохраняющие воспоминания нейронные связи могут формироваться только в коре головного мозга после полной координации или интеграции всех нервных импульсов, проходящих через оба полушария, или же, другими словами, всех нервных импульсов, связанных с данным событием. По-видимому, обобщается все, что запомнилось.

Подлинная координация нервных импульсов происходит в нейронном комплексе так называемого «высшего уровня», или центрэнцефалической системы. Существует много данных, о чем будет сказано в нижеследующих разделах книги, что *центрэнцефалическая система* должна быть расположена скорее в переднем отделе мозгового ствола, чем в коре головного мозга. Предполагается, что процесс запоминания зависит от влияний, идущих от центрэнцефалической системы к коре височных долей обоих полушарий, поскольку до создания образов памяти должна произойти интеграция всех сенсорных восприятий.



Фиг. 35. Гипотетические пути механизма запоминания.

Стрелками показаны афферентные импульсы от зрительной 1 и слуховой 2 областей коры к центрэнцефалической системе 3 переднего отдела мозгового ствола 4 и проекционные пути всех импульсов из центрэнцефалической системы к коре височных долей 5, ведающих памятью.

На фиг. 35 показан ход зрительных и слуховых импульсов от коры обоих полушарий к центрэнцефалической системе (3), где они немедленно интегрируются и проецируются на кору височной доли, в которой и сохраняются.

Наконец, в образах памяти иногда содержится большее, чем в вызванном раздражением простое воспоминание об отдельном событии. При произвольном воспоминании мы как-то стремимся к обобщению. Пользуясь снова примером песни, можно сказать, что мы вспоминаем песню, которую когда-то «слышали». Но при раздражении коры височной доли такое обобщение, по-видимому, не воспроизводится. Вместо этого раздражение вызывает в сознании тот непосредственный опыт, который когда-то имел место.

РЕЧЬ И ПАМЯТЬ

Следует указать на одно различие между воспоминанием и механизмом речи. Память на слова, по-видимому, зависит от механизма, включающего корковые центры речи в доминирующем полушарии. При выключении височного или лобного центра речи

у больного возникает афазия. Он не может назвать тот или другой предмет. Например, он ясно помнит, что такое авторучка и где он ее оставил, но он не в состоянии произнести, а возможно, и написать название этого предмета. Больной с афазией часто знает, что он хочет сказать; он вспоминает, но сказать не может.

У больного L. G. раздражение задней височной области левого полушария, которая также ведает речью, вызвало воспоминания или сновидения. Когда сила раздражающего тока была небольшой, больной во время дремотного состояния мог разговаривать. Когда ток усиливали, больной иногда терял способность говорить во время раздражения и описывал то, что с ним происходило, только после удаления электрода. Возможно, когда-нибудь между участком коры, ведающим речью, и участком коры, связанным с памятью, можно будет установить границы, но в настоящее время такого четкого разграничения нет.

Как бы то ни было, воспоминание о событиях представляет собой психическое явление совсем другого порядка, чем психический процесс, речь или чтение. Раздражение коры никогда не приводит к тому, что больной разговаривает или произносит отдельные слова, хотя он может слышать разговор и способен понимать, что говорят.

ТОЛКОВАНИЕ ОПЫТА НАСТОЯЩЕГО МОМЕНТА

Кора височной доли играет важную роль в запечатлевании, причем образующиеся «записи» служат в дальнейшем для хранения этого опыта в памяти. Но, кроме того, она играет также роль в отношении индивидуума к событиям, происходящим в данный момент.

Опыт настоящего момента можно определить как сознательную реакцию индивидуума на интегрированную совокупность поступающих сенсорных импульсов. Человек должен отдавать себе отчет о потоке сенсорных импульсов и фиксировать на них свое внимание. В противном случае это не опыт и он не запоминается. Но опыт может включать осознание собственного мышления. Тогда его можно определить как восприятие человеком окружающей среды и собственного мышления.

Локальные эпилептические разряды в участке коры головного мозга, который мы выше связали с функцией памяти, вызывают припадки двух типов: психические галлюцинации и психические иллюзии. При иллюзии у больного нарушено суждение о настоящем моменте. Предметы, которые больной видит или слышит, могут казаться удивительно знакомыми (явление, носящее название «*déjà vu*») или странными, абсурдными, устрашающими. Они могут внезапно показаться более отдаленными или более близкими.

Раздражение коры височной доли у такого больного может вызывать подобные иллюзии.

Изучение таких случаев приводит к выводу, что суждения о настоящем моменте, которые человек делает, должны быть сопоставлены с воспоминаниями о подобном. Поэтому, возможно, нет ничего удивительного в том, что эпилептический или электрический разряд в коре височной доли должен вызвать сравнение настоящего момента с прошлым.

Следовательно, можно допустить, что кора височной доли служит для сравнения, оценки и толкования представлений о вещах. Природа психических иллюзий показывает, что это является функцией коры височной доли.

Итак, механизм постоянного запоминания следует искать в связывающих нейронных путях коры височной доли. Функциями этих зон, ведающих памятью, должно быть непосредственное проецирование восприятия и его запечатление в нейронных комплексах, делающее возможным воспроизведение в сознании данного воспоминания. Кроме того, кора височной доли играет некоторую роль в толковании опыта настоящего момента.

Во всех трех процессах — проекции, запоминания и толкования восприятия — кора височной доли играет определенную роль, но, конечно, в сочетании с интегративными механизмами переднего отдела мозгового ствола.

Вкусовые ощущения¹

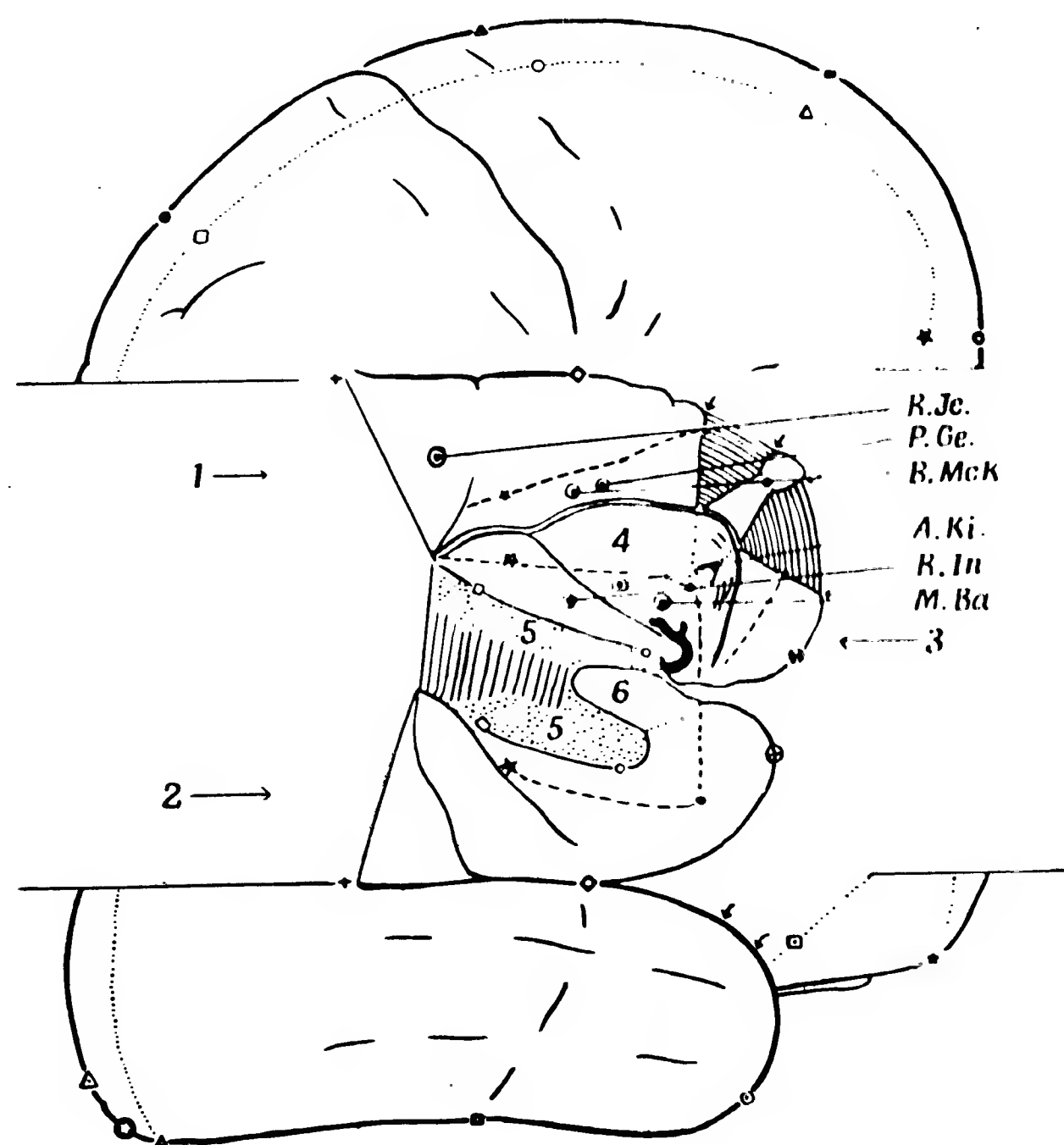
В целях более понятного изложения материала, возможно, целесообразно дать несколько примеров вкусовой реакции на электрическое раздражение, не пытаясь делать обобщения в отношении подкорковых систем и не цитируя обширных экспериментальных работ по этому вопросу.

Вкусовые и обонятельные ощущения иногда трудно точно различить. Если больного спрашивают, находит ли он вкусовое ощущение, вызванное эпилептическим разрядом или электрическим раздражением, хорошим или плохим, он неизменно отвечает, что вкус «плохой», неприятный, горький или неопределенный. То же относится к обонятельным реакциям. Отвечают,

¹ О корковом представительстве вкуса у человека было много предположений со стороны клиницистов. Согласно Бернштейну (1940), три конкурировавшие теории локализовали представительство в височной доле, в передней части островка и в теменной части покрышки. Бернштейн привел доказательства в пользу того, что представительство вкуса расположено скорее в покрышке задней центральной извилины, а не в области гиппокампа. Паттон, Рач и Уолкер (1944) экспериментально доказали, что вкусовые нервные волокна «анастомозируют в зрительном бугре (в задних нижних ядрах) с волокнами, по которым поступают соматосензорные импульсы от лица, рта и языка».

что пахнет неприятно. Приятные обонятельные и вкусовые ощущения, как нами установлено, при раздражении не возникают.

На фиг. 36 показаны места, откуда электрическое раздражение вызывало вкусовые ощущения. В некоторых случаях удаляли правую височную долю, в некоторых — левую, но все места раздражения нанесены на карту правого полушария. Вкусовые



Фиг. 36. Расположение центра вкуса у человека, установленное по реакциям на раздражение у 6 различных больных.

1 — лобно-теменная часть покрышки; 2 — височная часть покрышки; 3 — орбитальная часть покрышки; 4 — островок; 5 — стволовая часть височной доли (перерезана); 6 — крючок. Места раздражения больных Р. Ге. и В. МсК., по-видимому, находятся наиболее близко к области вкусовых ощущений. Островок лежит открытым, края покрышки отвернуты. Подробности см. в тексте.

ощущения возникали в ответ на раздражение (см. фиг. 36) в следующих случаях.

Больной В. МсК. говорил: «У меня такое чувство, как будто я пробую языком. Я никогда не ощущал раньше этого вкуса. Я не могу сказать, на что он похож». При раздражении участка коры, расположенного выше этой точки, на краю силвиевой борозды, возникало ощущение в обеих руках, а при раздражении

кпереди от нее — ощущение в нёбе и в корне языка. Это показывает, что центр вкуса находится рядом со вторичной сенсорной областью и с представительством пищеварительного тракта.

Больной М. Ва. сказал: «Отвратительный вкус». Раздражение было повторено дважды и каждый раз давало те же результаты.

Больной А. Ки. ответил: «Дурной вкус» при наличии «странных ощущений» во рту и в желудке. Сделав глотательное движение, он сказал, что отделался от ощущения невкусного.

Больному Р. Ин. изолированный электрод вводили через височную долю до поверхности островка Рейля. При раздражении больной сказал: «Такое ощущение, как будто у меня во рту хинин. Это горький вкус».

Больной Р. Ге. говорил: «Дурной вкус». Раздражение в соседней точке вызвало отделение слюны. Больной сказал, что ему приходится глотать, чтобы отделаться от слюны.

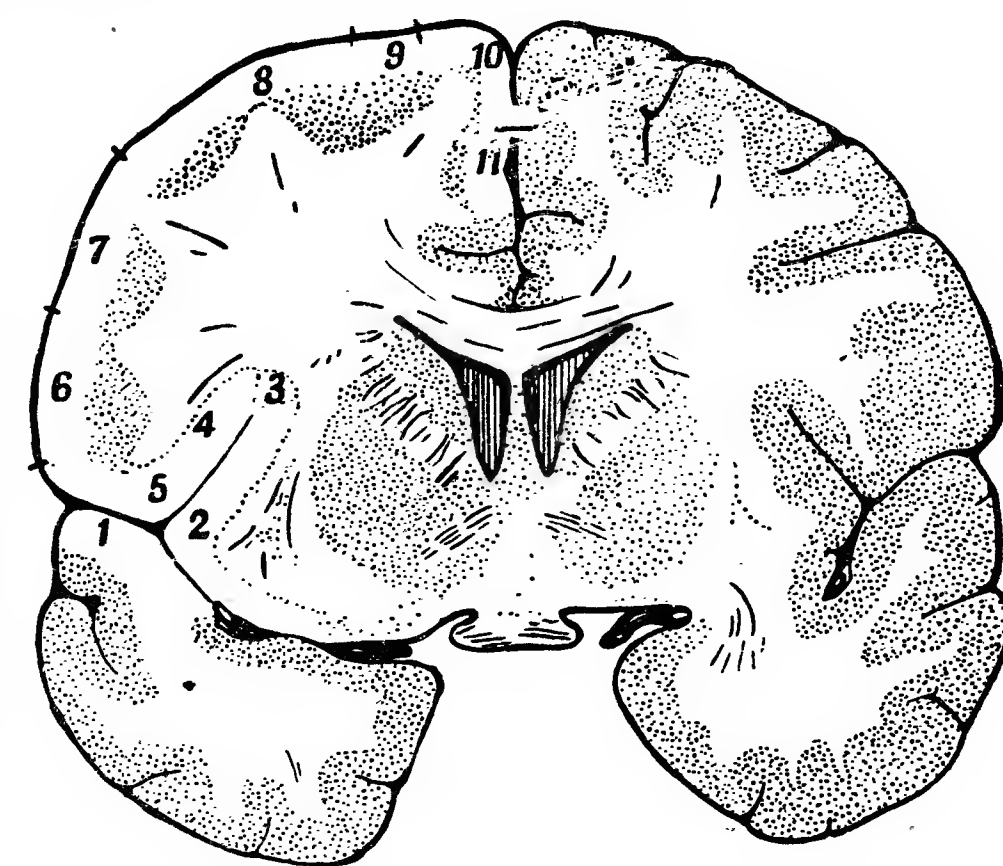
Больной Р. Же. говорил: «Не вкусно», но описать ощущение не мог. Врач заметил, что у больного изо рта вытекала слюна.

В своих операциях мы открывали нижнюю половину островка значительно чаще, чем верхнюю. Вполне вероятно, что центр вкуса лежит в коре, окружающей островок выше циркулярной борозды, и, возможно, распространяется на кору островка.

Если это так, то реакции больных Р. Ге. и В. МсК. (см. фиг. 36) получены с центра вкуса, а раздражения других точек, указанных на фиг. 36, вызывали реакцию на расстоянии.

Во всяком случае, вкусовые ощущения имеют представительство в коре, по-видимому, рядом с центром слюноотделения, представительством пищеварительной системы и вторичным сенсорным представительством. Оно расположено близко от силвиевой борозды и кнутри от циркулярной борозды.

На фиг. 37 изображено поперечное сечение головного мозга, на котором показана последовательность представств



Фиг. 37. Основные представительства в сенсомоторной области и их последовательность, показанные на фронтальном срезе мозга (Пенфилд и Расмуссен, 1950).

1 — слух; 2 — пищеварительный тракт; 3 — предположительная локализация представительства вкуса; 4 — глотание; 5 — жевание; 6 — рот; 7 — лицо; 8 — рука; 9 — туловище; 10 — нога; 11 — половые органы. Подробности см. в тексте.

в роландовой сензомоторной области от сагиттальной щели вниз вплоть до силвиевой борозды. Локализация центров жевания и глотания по верхнему краю силвиевой борозды и по циркулярной борозде является только предположительной, и нет уверенности в их связи с вторичным сенсорным представительством.

Лобные доли

Роландова сензомоторная область рассматривалась как самостоятельная единица. Кпереди от нее лежат промежуточная лобная и передняя лобная области (см. фиг. 7).

Под промежуточной областью мы рассматриваем дополнительную моторную область (вверху), центр речи Брока (внизу) и центр сочетанных движений глаз (между ними). Весьма возможно, что это не исчерпывает всех функций промежуточной области.

Мы не будем уделять особое внимание передней лобной области. Электрическое раздражение ее не вызывает никаких видимых эффектов, если не возникает припадок. А это по нашим наблюдениям происходит очень редко, так как лобная доля, по-видимому, более устойчива к электрическому раздражению, чем другие области мозга, хотя спонтанные припадки могут здесь легко возникать.

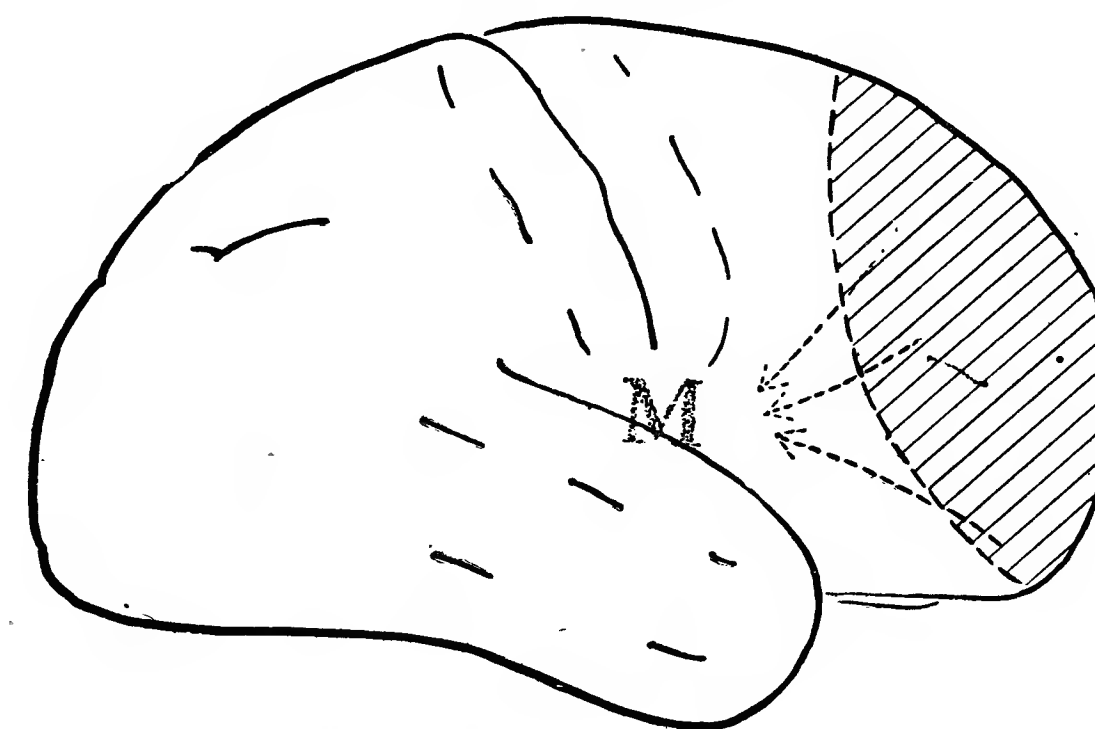
Эpileптический разряд в одной лобной доле (кпереди от передней центральной извилины) обычно вызывает медленный поворот головы, глаз и туловища в противоположную сторону. Если место разряда лежит более кпереди, тогда повороту предшествует потеря сознания или же оба эти явления происходят одновременно.

Пенфилд и Кристиансен (1951) провели статистический анализ таких случаев. Приступы у больных, у которых очаг припадка лежит на боковой поверхности промежуточной лобной области, начинаются с непроизвольного поворота в противоположную сторону, причем больные сознают наступление припадка (простые адверсивные припадки). С другой стороны, припадки, возникающие в передней лобной области, начинаются с *потери сознания*.

Потеря сознания может сопровождаться сразу возникающими общими судорогами или же общим судорогам может предшествовать поворот в противоположную сторону — *адверсивные припадки с потерей сознания*. На фиг. 8 и 9 показана тесная анатомическая связь этих участков коры с верхним ядром зрительного бугра. Если epileптический разряд возникает где-нибудь еще в коре головного мозга, то должно иметь место также распространение разряда в подкорковые центры (см. гл. VI),

но в большинстве других областей это не вызывает начальной потери сознания¹.

Ввиду того что иссечение одной передней лобной области у человека, находящегося в сознании, не приводит к бессознательному состоянию, локальное нарушение корковых функций, вызываемое припадком, не может дать начальной потери сознания. Вполне допустимо, что разряд распространяется на корково-подкорковые связи (фиг. 38) и вызывает нарушение функций



Фиг. 38. Схема, показывающая, что epileптический разряд, возникающий в коре передней лобной области (заштриховано), переходит в межуточный мозг М через верхнее срединное ядро зрительного бугра, что, вероятно, вызывает начальную потерю сознания.

Может произойти также распространение разряда по самой коре, чем объясняется поворот в противоположную сторону, которого больной не сознает.

тех частей центрэнцефалической системы, которые наиболее тесно связаны с этой областью коры головного мозга².

Общие судороги, которые следуют за потерей сознания, могут показать, что в центрэнцефалической системе происходит вторичный разряд; таким образом, эффект разряда распространяется с части мозга, связанной с функциями коры передней лобной области, необходимой для процессов мышления, на моторную кору, связанную с моторной системой обеих сторон тела.

Некоторое доказательство справедливости этой точки зрения дает следующий случай. Во время осмотра III желудочка у одного

¹ В гл. VIII будет показано, что epileптический разряд или раздражение области коры, расположенной рядом с островком, могут вызывать первичную амнезию и автоматизм без судорог. По-видимому, это является результатом выключения комплекса нейронов, относящегося к механизму памяти.

² Судя по отдельным наблюдениям, разряд распространяется также локально по самой коре.

больного, находившегося в сознании, в желудочек был введен плоский освещающий ретрактор и стенка желудочка была отжата. Анестезист заметил, что больной стал реагировать с большим трудом, и вскоре обнаружилось, что он без сознания. Ретрактор был немедленно извлечен, и спустя несколько минут сознание восстановилось. Область, которую придавил ретрактор, соответствовала верхнему среднему ядру зрительного бугра.

Электрографические исследования приводят к выводу, что обе передние лобные области имеют тесную функциональную связь с общим центрэнцефалическим механизмом.

У больной J. G.¹ имелось атрофическое эпилептогенное поражение передней и внутренней поверхности правой лобной доли. Через небольшие трепанационные отверстия отводящие электроды подводились непосредственно к разным точкам на передней и внутренней поверхности обеих лобных долей. Изолированные провода от этих электродов были выведены наружу для записи потенциалов. Другие электроды были помещены на поверхности черепа.

С участков, соседних с поврежденным, на внутренней поверхности правой лобной доли были получены редкие пики (см. гл. IX). Некоторые, но не все из этих разрядов в виде пиков сопровождались колебаниями потенциала в виде острых и медленных волн, появлявшихся синхронно при регистрации с обеих сторон головы.

Острые волны с обеих лобных долей регистрировались спустя 60—70 мсек после появления пиков над одной из долей.

Поэтому было сделано заключение, что локальный очаг в передней лобной области вызывал разряд непосредственно в центрально расположенном механизме, который мы теперь должны рассматривать как часть центрэнцефалической системы; эти быстрые импульсы активировали зону, наиболее тесно связанную с передними лобными областями.

Во время малых приступов у больной появлялись такие пики, которые вызывали двусторонние изменения ЭЭГ. Во время этих приступов наблюдалась кратковременная потеря сознания, остановившийся взгляд и, наконец, глубокое дыхание, после чего наступал период спутанности сознания и сна. Во время больших приступов взор больной останавливался, голова поворачивалась влево и появлялись общие судороги с преобладанием, по-видимому, левой стороны.

Под местной анестезией произвели иссечение правой передней лобной области, включая пораженный участок, причем мозг старались рассекать соответственно направлению борозд. Операция не вызвала нарушения сознания. ЭЭГ быстро возвратилась

¹ Этот случай подробно описан Пенфилдом и Джаспером (1947). См. также гл. IX.

к норме. Умственная деятельность больной в течение нескольких месяцев восстановилась полностью; в течение 8 лет со времени операции у нее не наблюдалось припадков; она с успехом окончила среднюю школу и университет.

Пенфилд и Эванс (1935) изучили случаи удаления больших участков лобных долей и пришли к заключению, что «... одним из наиболее важных последствий максимально допустимого удаления правой или левой лобной доли является нарушение тех умственных процессов, которые необходимы для выработки плана действий и проявления инициативы».

Позже Пенфилд (1948) сообщил о нескольких случаях двустороннего иссечения лобных извилин, которым он надеялся заменить лоботомию. Он сделал вывод, что чем дальше кзади простирается двустороннее иссечение в верхнюю часть коры промежуточной лобной области, тем тяжелее психические нарушения. У таких больных появляется спутанность сознания, недержание мочи, повторяющиеся автоматические движения, апатия и даже ступорозное состояние. Такое состояние наступает сразу после операции и постепенно исчезает с большей или меньшей полнотой. Эти тяжелые симптомы отсутствовали, если двустороннее удаление производили только в пределах передних лобных областей, хотя при этом все же возникали дефекты, которые можно рассматривать как аналогичные результатам лоботомии.

«Психирургическая» операция лоботомии, или лейкотомии, производимая для облегчения некоторых форм психозов и неврозов (Фримен и Уотс, 1950), имеет целью перерезку проекционных волокон от верхнего среднего ядра зрительного бугра к коре передней лобной области. Надо думать, что эта операция почти полностью лишает соответствующую область коры ее функций. Денни-Броун (1951)¹ изучал возникающие нарушения функций. Он считает, что потеря способности «предвидеть последствия является единственным результатом лейкотомии», и указывает также, что повреждение лобных долей приводит к изменению личности, вызывая «эйфорию со странным равнодушием к важным вещам или к тяжелым последствиям какой-либо ситуации».

Что касается больных, уже имеющих повреждение головного мозга, будь то в лобных долях или в других участках коры, то следует помнить, что наличие эпилептогенной зоны, дающей разряды, может оказывать плохое влияние² на поведение или умственную деятельность больного. Поэтому обширное удаление пораженной коры приводит у них лишь к улучшению характера. Какое влияние оказало бы такое же удаление у вполне здоровых лиц, не представляется возможным выяснить.

¹ Автор сделал прекрасный анализ современного учения о лобных долях. Приведена также обширная библиография.

² Пенфилд (1952с) назвал такую кору «вредоносной».

Хорошим примером могут служить результаты, полученные у больной J. G. Это была девочка 14 лет. По словам лечившего ее врача, в течение года перед операцией у нее прогрессировала умственная отсталость с серьезными ненормальностями поведения. После иссечения эпилептогенного участка лобной доли наблюдался постепенный возврат к нормальному состоянию; несмотря на это, больной в течение нескольких лет продолжали давать люминал. Было удалено не более двух третей коры передней лобной области на одной стороне. Если бы дооперационное состояние было нормальным, это вызвало бы мало нарушений или даже совсем не оставило бы заметного дефекта. У этой же больной было видно только улучшение.

Еще более поразительный пример (больной K. M.) общего улучшения после двустороннего удаления части лобных долей подробно изучен Геббом и Пенфилдом (1940). В этом случае было найдено «поразительное улучшение характера и умственных способностей после операции». Авторы считают, что патологически измененные участки головного мозга могут вызывать «снижение умственных способностей и ненормальное поведение». Эту точку зрения мы разовьем в следующих главах.

Можно сделать вывод, что кора передней лобной области¹ (см. фиг. 8 и 9) не обладает ни моторной, ни сензорной функциями; не участвует она также в механизме памяти. Она используется в сознательных умственных процессах, необходимых для правильного планирования и инициативы, а также для предвидения последствий совершаемого поступка.

Одна из этих областей может быть удалена с небольшими или незаметными выпадениями. Обширное удаление передних отделов одной лобной доли с захватом верхней части промежуточной лобной области вызывает у больного некоторое нарушение способности планировать свои будущие действия и организовывать выполнение таких планов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей главе мы изложили наше современное представление о локализации функций в коре головного мозга человека. Новые данные получены нами из трех основных источников: из характера объективных и субъективных явлений, вызываемых локализованным эпилептическим разрядом; из явлений, вызываемых локализованным электрическим раздражением коры головного мозга у больных, находящихся в сознании; из результатов

¹ Судя по подкорковым связям, ее можно рассматривать как функциональную единицу (см. гл. IV).

удаления тщательно идентифицированных участков коры головного мозга.

Наблюдения изложены в такой форме, чтобы они могли быть полезными анатомам, физиологам и клиницистам. С течением времени, несомненно, некоторые предположительные заключения окажутся правильными, другие, возможно, изменятся, и ни книги, ни их авторы не являются окончательными авторитетами. Чтобы объяснить функции коры головного мозга и отношение коры к процессам сознания и мышления, автор этих строк вынужден был не раз допускать существование центральной интегрирующей системы в переднем отделе мозгового ствола.

Анатомические и физиологические доказательства существования такой интегрирующей системы будут рассмотрены в гл. IV и V. В заключение читателю должно стать ясным, что наблюдения, приводимые в следующих главах, дают основу для окончательного суждения о правильности тех или иных физиологических и анатомических положений.

Глава IV

СВЯЗИ С ПОДКОРКОЙ

ВВЕДЕНИЕ

В гл. III в общих чертах были представлены взаимоотношения коры и подкорки¹. Существование между ними связей показано в многочисленных анатомических и физиологических исследованиях, проведенных главным образом на млекопитающих и в отдельных случаях — на человеке. Шепс (1945), а также Тонкрей и Криг (1946) провели анатомические исследования зрительного бугра у человека.

Мы опишем основные подкорково-корковые системы кратко и только в той степени, в какой они относятся к содержанию данной книги и в какой существующие нейрофизиологические и анатомические данные позволяют нам достаточно точно выявлять их. Перенос на человека результаты опытов с животными, мы рискуем быть неточными только в деталях, но основные принципы и главнейшие соотношения должны остаться по существу теми же самими.

Особое внимание будет обращено на связи, обуславливающие функциональную зависимость между областями коры, описанными в гл. III, и некоторыми специфическими подкорковыми образованиями, а также на связи этих областей с центральной ретикулярной структурой промежуточного и среднего мозга. Физиологические исследования взаимодействия этих систем, в частности при эпилептическом разряде, будут описаны в гл. V.

У более низших форм, например у рыб и птиц, весьма эффективная интеграция сенсомоторных актов достигается без влияния неокортекса. Механизмы интеграции в промежуточном мозгу, полосатом теле и архипаллиуме (обонятельный мозг) обеспечивают те потребности, которые соответствуют уровню поведения этих животных. Многие из этих подкорковых интегрирующих систем существуют и у человека. В определенных отношениях они усложнялись параллельно с развитием коры.

¹ Было предположено существование центрэнцефалической системы, которая определена как система нейронов в передних отделах мозгового ствола, способная иметь одинаковые функциональные соотношения с обоими полушариями. Функции коры легче понять, рассматривая их связь с подкорковыми образованиями.

В отношении значения зрительного бугра Ле Гро Кларк (1932) утверждает, что кору «с точки зрения ее развития и функций следует считать зависящей от зрительного бугра, а не наоборот». Он указывает, что «задолго до возникновения в процессе эволюции неопаллиума какой-то механизм обеспечивал взаимодействие и интеграцию различных афферентных импульсов; в связи с этим очевидным анатомическим фактом следует отметить накапливающиеся данные, указывающие, что зрительный бугор является той областью, которая соответствует самым пороговым формам сознания».

На основании подробных анатомических исследований связей между корой и зрительным бугром Уолкер (1938a) пришел к заключению, что зрительный бугор является «промежуточной инстанцией, к которой собираются все стимулы..., где они изменяются и распределяются в центры коры и подкорки...» С тех пор в нейрофизиологических исследованиях получено много фактов, подтверждающих это заключение в отношении как активации коры, так и ее обратного действия на зрительный бугор и на центральную интегрирующую систему промежуточного и среднего мозга. Благодаря такому представлению о динамическом взаимодействии между корковыми и подкорковыми структурами функциональная локализация становится более понятной.

За последние годы физиологические исследования обнаружили важную проекционную систему между мозговым стволом и корой, имеющую особое функциональное значение и особые анатомические пути, отличные от более известных специфических проекционных систем, описание которых можно найти в современных руководствах по анатомии. *Диффузная проекционная система*, соединяющая кору с центральной ретикулярной формацией мозгового ствола, будет рассмотрена нами с особым вниманием. Будет сделана попытка идентифицировать центрэнцефалическую систему, описанную в гл. III, и установить ее отношение к более известным специфическим проекционным системам.

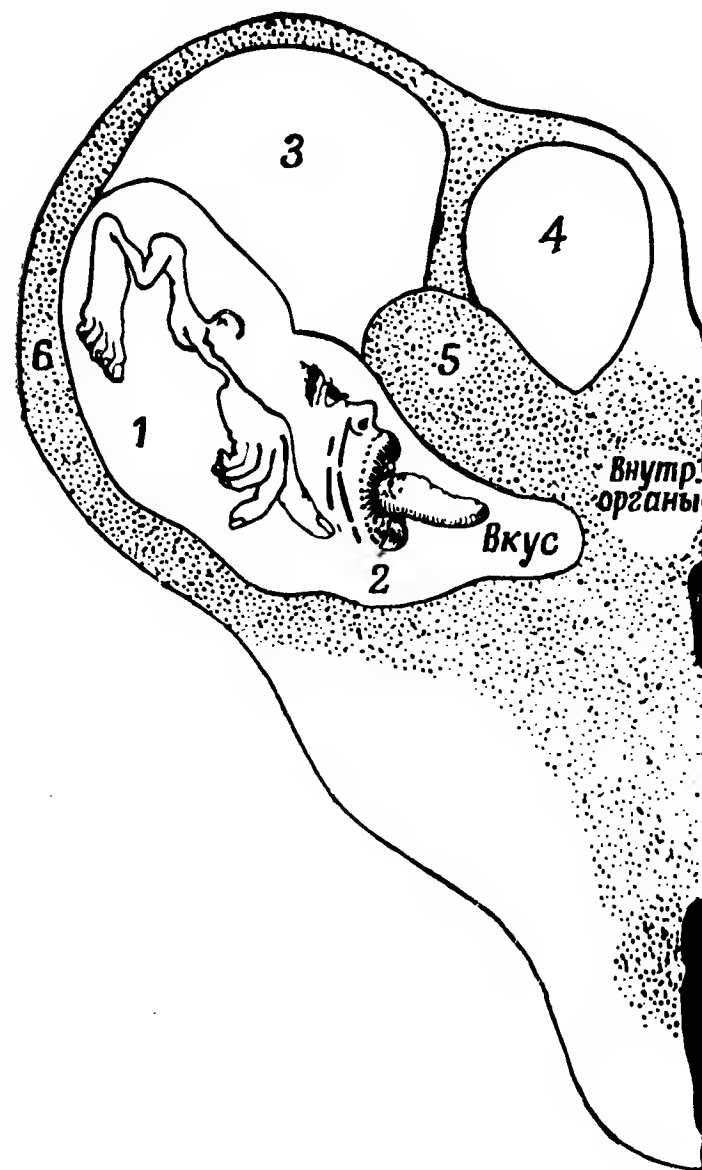
РОЛАНДОВА МОТОРНАЯ И СЕНЗОРНАЯ ОБЛАСТЬ

Тесное функциональное взаимодействие между корой роландовой моторной и сенсорной областей, описанное в гл. III, осуществляется при помощи подкорковых афферентных и эфферентных связей.

Соматические афферентные пути

Афферентные волокна, по которым передаются все формы соматической чувствительности, включая волокна спино-таламического пути (проводящие болевые и температурные ощущения), оканчиваются в нижнем заднем ядре зрительного бугра

(см. фиг. 17) и имеют на своем пути один синаптический перерыв (в *nucleus gracilis* или *nucleus cuneatus*). Прежде чем волокна достигнут зрительного бугра, в спинном мозге, в мозговом стволе, в базальных ганглиях и в мозжечке образуются многочисленные коллатеральные связи. Кинестетические импульсы от некоторых сенсорных окончаний в мышцах, согласно исследованиям Маунткастла, Ковиена и Гаррисона (1952), могут поступать в мозжечок раньше, чем они достигнут зрительного бугра. Как установил Снайдер (1952), некоторые волокна от мозжечка также направляются в нижнее заднее ядро зрительного бугра, но большинство идет дальше вперед, в нижнее боковое ядро, которое имеет особую связь с передней центральной извилиной. Вкусовые импульсы достигают части нижнего заднего ядра, тогда как висцеральные афферентные пути, вероятно, доходят до группы клеток, расположенных более медиально и обычно не относящихся к нижнему заднему ядру, хотя некоторые из этих путей могут также прерываться в нижнем заднем ядре.



Фиг. 39. Схема соматосензорного представления в сенсорном нижнем заднем ядре зрительного бугра.

Схема сделана без претензий на точность, но соотношение между частями тела, судя по опытам на животных, в общем, по-видимому, правильно. Вероятное представление внутренних органов вместе с туловищем в участке наружной части нижнего заднего ядра 1 не показано; 2 — внутренняя часть нижнего заднего ядра; 3 — боковое заднее ядро; 4 — верхнее внутреннее ядро; 5 — срединный центр; 6 — сетевидное ядро. Область, покрытая точками, представляет ретикулярную систему зрительного бугра и гипоталамуса.

ним относятся наружная и внутренняя части, которые раньше носили название «*nucleus arcuatus*». Нога, туловище и рука представлены в обычной последовательности в наружной части нижнего заднего ядра, а лицо и язык — во внутренней. В срединном отделе внутренней части нижнего заднего ядра имеется отдельная группа малых клеток (фиг. 39, *Вкус*), получающих,

вероятно, вкусовые афферентные импульсы, как показывают экспериментальные работы Паттона, Рача и Уолкера (1944), а также Жеребцова (1941).

Висцеральные афферентные волокна от глотки и от пищеварительного тракта, согласно Папецу (1944), могут оканчиваться в «центральной ядре» зрительного бугра, которое, вероятно, соответствует внутренней и ростральной частям нижнего ядерного комплекса. Это ядро получило у разных авторов различные названия; вероятно, именно это ядро было описано Тонкреем и Кригом (1946), а также Шепсом (1945) под названием «*submedius*». Хотя это не доказано по отношению ко всем импульсам от внутренних органов, но имеющиеся данные говорят, что по крайней мере некоторая часть их доходит до внутреннего нижнего ядра (см. фиг. 39)¹.

Этим завершается порядок представительства тела в различных частях сенсорных ядер зрительного бугра, что очень хорошо соответствует порядку распределения в роландовой сенсорной области, в силвиевой борозде и на островке, как описано в гл. III (см. фиг. 16 и 17).

Вторичная соматическая сенсорная область, расположенная внизу под роландовой бороздой и распространяющаяся на верхний край силвиевой борозды (см. фиг. 22), вероятно, имеет отдельное представительство в нижнем ядерном комплексе зрительного бугра. Найтон (1950) и Стретфорд (1951) показали в электрофизиологических опытах, что у кошек эта область имеет двустороннюю связь с каудальным отделом внутренней части нижнего ядра или в *nucleus arcuatus*. Тогда данная проекция должна находиться в тесной близости с представительством лица и центром вкуса в зрительном бугре, а также рядом с внутренним коленчатым телом. Это представляется логичным, учитывая расположение вторичной соматической сенсорной области поблизости от сенсорного представительства лица и центра вкуса в коре, а также по соседству со слуховой корой.

Следовательно, вторичная соматическая сенсорная система, вероятно, имеет анатомически отдельное таламо-кортикальное представительство, как и другие участки соматической сенсорной системы. Однако это необходимо подтвердить на обезьянах и человеке.

Имеются указания, что часть проекционных волокон от сенсорного ядра наружной части нижнего заднего ядра зрительного бугра идет к передней центральной извилине. Электрофизиологические исследования Дюссер де Барена и Саджера (1937) при помощи метода стрихнинной нейронографии и опыты

¹ Часть представительства внутренних органов может находиться в нижнем заднем ядре, рядом с соматическим сенсорным представительством туловища.

Найтона (1950) с электрическим раздражением выявили у обезьян прямую реакцию в передней центральной и в задней центральной извилинах. Такие же связи были обнаружены Поляком (1932) и Кроучем (1940) методом дегенерации по Марки, но Уолкер (1938 а, в), изучая ретроградную дегенерацию, их не нашел. Хотя последним методом и не выявлены относительно редко расположенные связи, весьма вероятно, что они существуют. Однако принято считать, что главные афферентные пути к передней центральной извилине идут от нижнего бокового ядра.

Подкорковая иннервация моторных областей

Поскольку моторная кора передней центральной извилины у человека обеспечивает наиболее существенное звено в нисходящем пути для тонких координированных произвольных движений (хотя и необязательное для всех произвольных движений), знание связей коры дает некоторое понимание происхождения произвольных движений. Здесь нет прямой сензомоторной рефлекторной дуги. Хотя между задней и передней центральными извилинами существуют U-образные соединительные волокна (см. фиг. 4), их перерыв приводит только к небольшим функциональным нарушениям. Электрическое раздражение задней центральной извилины легко вызывает ощущения без движений, и с задней центральной извилины может быть зарегистрирован даже электрический разряд, вызывающий припадок без судорожных движений.

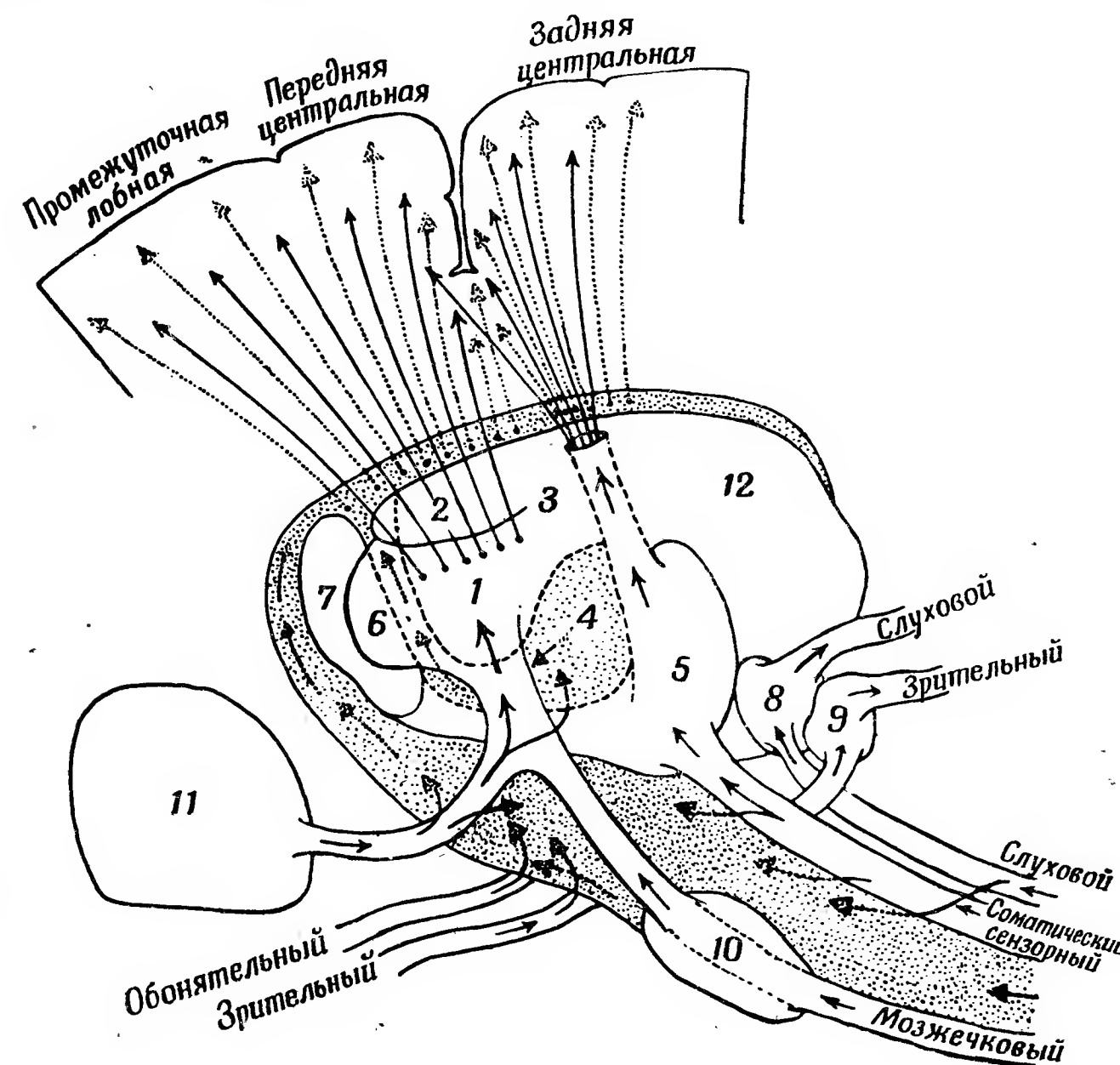
Следовательно, наиболее важная иннервация моторной коры должна идти от подкорковых образований (фиг. 40). В гл. III указывалось, что такие пути существуют (см. фиг. 13, пунктирные линии). Подкорковые образования постоянно воспринимают достигающие их импульсы, идущие от коры по рассеянным связям и кортикофугальным проекционным волокнам.

Активация моторной коры подкорковыми образованиями происходит по специфическим и по диффузным проекционным путям, так же как во всех других областях коры. Специфическая система проводит главным образом 1) импульсы от мозжечка, идущие по передним ножкам мозжечка от зубчатого ядра через красное ядро к зрительному бугру, и 2) импульсы, которые присоединяются к этому пути в субталамусе (ansa lenticularis и поля Фореля) от базальных ганглиев (главным образом от полосатого тела и бледного шара).

По этим специфическим системам импульсы от многих областей коры передаются вниз к подкорковым образованиям и обратно к моторной коре. Неocerebellum получает многие импульсы от лобной, височно-теменной и передней лимбической областей по кортико-пonto-церебеллярному пути; в базальные

ганглии также поступают волокна от тех же самых областей коры, а также и от самой моторной коры. Эти корковые связи описаны на фиг. 40, где изображены и специфические и диффузные подкорковые афферентные пути сензомоторной коры.

Как показано на фиг. 40, конечный общий путь специфических прямых проекционных волокон, оканчивающихся непосредственно в полях 4 и 6 моторной коры передней центральной



Фиг. 40. Схема основных подкорковых афферентных путей, идущих к сензомоторной коре роландовой области и моторной коре передней центральной извилины.

Основные афферентные пути идут из нижнего бокового ядра 1; 2 — переднее боковое ядро; 3 — заднее боковое ядро; 4 — срединный центр; 5 — нижнее заднее ядро; 6 — нижнее переднее ядро; 7 — переднее ядро; 8 — внутреннее коленчатое тело; 9 — боковое коленчатое тело; 10 — красное ядро; 11 — полосатое тело; 12 — подушка. Область, покрытая точками, обозначает ретикулярную систему с отдельными „неспецифическими“ проекционными путями к коре.

извилины, начинается в большой ядерной массе зрительного бугра, называемой нижним боковым ядром. В этом ядре различные части тела имеют локализованное представительство: ноги — в верхнем боковом участке, лицо — в нижнем внутреннем, рука — между ними. Таким образом, представительства частей тела в нижнем боковом ядре, проецирующиеся на различные участки передней центральной извилины, имеют такие же соотношения, как соотношения, показанные на фиг. 39 для

сензорного ядра. Однако нижнее боковое ядро нельзя считать только местом перерыва. Оно не получает сенсорных волокон непосредственно от афферентных путей, а является собирающим нейронным полем для импульсов от различных источников, предназначенных влиять на активность или на возбудимость коры роландовой моторной области и, вероятно, коры дополнительных моторных областей. Таким образом, не все волокна, подходящие к моторной коре, идут от специфических ядер зрительного бугра¹.

Нет никаких указаний на существование проекционных волокон от нижнего бокового ядра к задней центральной извилине. Проекции этих волокон заходят в «премоторную», или дополнительную моторную, область (поле 6 по Бродману), вероятно, так, как это показано на фиг. 8 и 9. Предположительно проекции должны распространяться на дополнительную моторную область (хотя афферентные связи с этой последней специально не изучались) и могут начинаться в ростральном отделе нижнего бокового ядра, где оно незаметно переходит в ядро, названное «нижним передним ядром» (если такое ядро действительно имеется у человека).

ВОСХОДЯЩАЯ РЕТИКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА

Новейшие физиологические и анатомические исследования пролили свет на особую систему, посылающую свои волокна в сензомоторную кору; эта система может функционировать до некоторой степени независимо от специфической афферентной системы, описанной выше. Мэгоун и его сотрудники (Моруцци и Мэгоун, 1949; Линдсли, Боуден и Мэгоун, 1949; Мэгоун, 1952) называли ее *восходящей ретикулярной активирующей системой*. Она, вероятно, соответствует, по меньшей мере частично, той системе, которая в гл. III была названа *центрэнцефалической*. Система состоит из тесно переплетающейся сети нейронов, расположенных вокруг специфических отличимых от этой сети ядерных образований и между ними. Она изображена на фиг. 40 в виде участка, покрытого точками. Анатомически она состоит из отчетливо разграничимых областей: ретикулярной формации моста и среднего мозга, покрывки среднего мозга, базального отдела промежуточного мозга (включая часть, лежащую перед покрывкой, субталамус и задний отдел гипоталамуса), а также интраламинарных и ретикулярных ядер зрительного бугра (см. фиг. 40 и 41).

Срединный центр (*centrum medianum*, см. фиг. 40) — одно из интраламинарных ядер зрительного бугра — является, по-види-

¹ Обзор афферентных связей моторной коры передней центральной извилины см. у Уолкера (1949a).

мому, особенно важной частью этой системы, судя по его большим размерам в зрительном бугре человека. На основании анатомических исследований Фогт и Фогта (1941) и других авторов (Глис и Уолл, 1946; Мак-Ларди, 1948) срединный центр представляется тесно связанным с полосатым телом; он не имеет прямых проекционных связей к коре, но проекционные связи ретикулярной системы к коре не бывают прямыми. Эта система состоит из большого числа соединяющихся друг с другом нейронов, причем только волокна от ретикулярного ядра зрительного бугра непосредственно направляются в кору (Розе, 1952); другие прямые проекционные волокна могут быть диффузно рассеяны вместе с волокнами, идущими от специфических ядер, что делает трудным их распознавание анатомическими методами. Некоторые волокна от нижних (бульбомезэнцефалических) отделов системы могут достигать коры, не прерываясь в зрительном бугре.

Ретикулярная система среднего и промежуточного мозга получает коллатерали от восходящих афферентных систем до того, как они достигнут зрительного бугра, как это схематически показано на фиг. 40. Интегрирующая нейронная сеть получает импульсы также от различных подкорковых образований, таких, как упомянутое ранее полосатое тело. Особенную важность имеют связи с различными областями коры головного мозга, не показанными на схеме ради простоты. Их значение будет разобрано ниже, после рассмотрения основных эфферентных путей из сензомоторной коры.

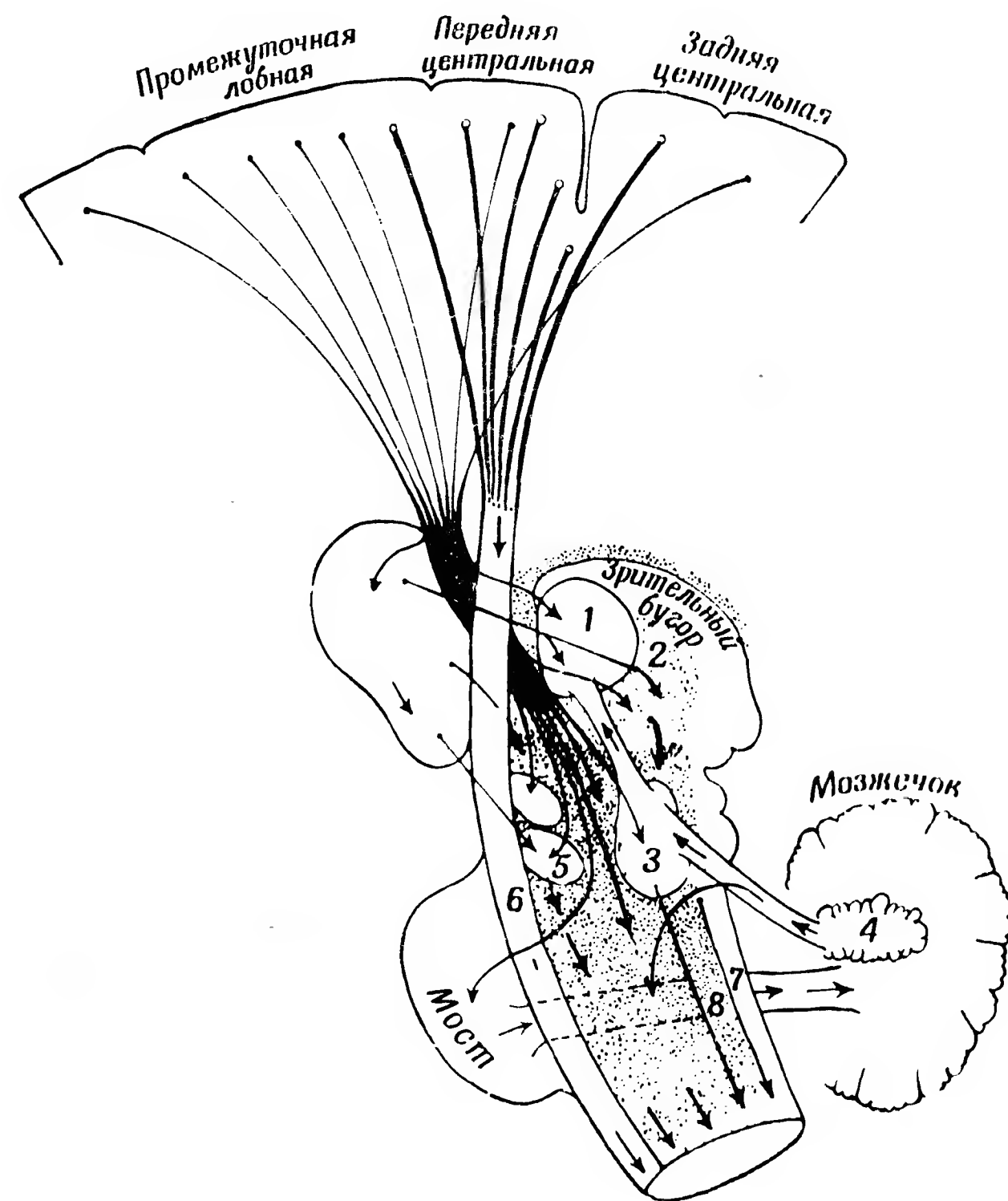
Кортикофугальные пути коры

ПРЯМЫЕ КОРТИКО-СПИНАЛЬНЫЙ И КОРТИКО-БУЛЬБАРНЫЙ ПУТИ

Эфферентный путь из сензомоторной коры был предметом обширных повторных исследований и обсуждений в последние годы. (Читатель найдет многие подробности, выходящие за пределы вопросов, рассматриваемых в настоящей главе, в обзорах Левина, 1949; Тоуер, 1949; Уолша, 1942.) Наиболее важные пирамидные и экстрапирамидные проекционные пути показаны схематически на фиг. 41.

Старый взгляд, что пирамидный, или кортико-спинальный, путь начинается исключительно от клеток Беца в поле 4 (поле гигантских пирамид), опровергнут многочисленными исследованиями, проводившимися при помощи разнообразных анатомических и электрофизиологических методов. Тщательные анатомические исследования Лассека и Расмуссена (1939) и

Лассека (1940, 1941, 1942, 1948) показали, что общее число клеток Беца в передней центральной извилине у человека и у обезьян составляет не более 3—5% числа волокон пирамидного пути на



Фиг. 41. Схема представительства прямых кортико-бульбо-спинальных и не прямых (экстрапирамидных) эфферентных проекционных путей от сенсомоторной коры.

1 — нижнее боковое ядро; 2 — срединный центр; 3 — красное ядро; 4 — зубчатое ядро; 5 — substantia nigra; 6 — прямой кортико-бульбо-спинальный путь; 7 — текто-спинальный путь; 8 — рубро-спинальный путь. Область, покрытая точками, обозначает ретикулярную систему.

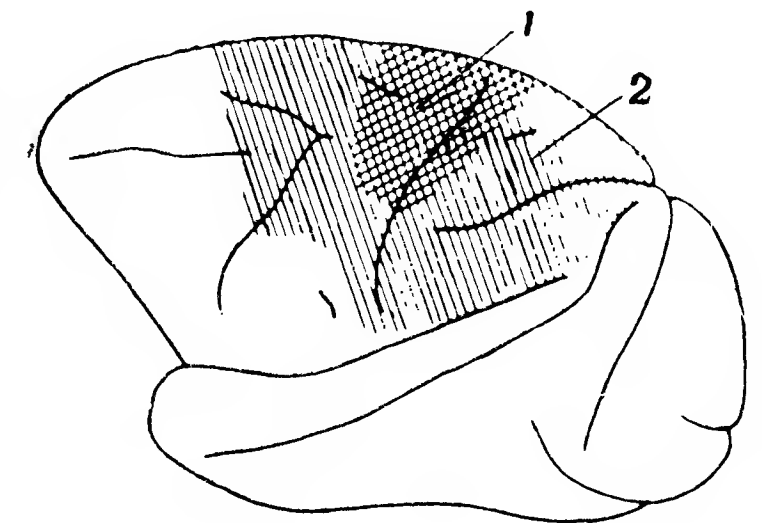
уровне продолговатого мозга (хотя число этих клеток, по-видимому, соответствует числу наиболее толстых волокон диаметром более 9 мк). Удаление у обезьян одного поля 4 (по Бродману) вызывало дегенерацию только примерно одной трети волокон пирамидного пути в продолговатом мозгу, показывая тем самым, что большая часть пирамидного пути состоит из более тонких волокон, берущих начало от мелких клеток коры

передней центральной извилины и теменной доли. Более половины волокон этого пути нельзя рассматривать как исходящие из той части передней центральной извилины, которая была нами полем 4. Тем не менее все волокна пирамидного пути, вероятно, берут начало в клетках коры (Лассек и Эванс, 1945).

Большинство анатомических данных, полученных на человеке, показывает, что дополнительные тонкие волокна пирамидного тракта отходят, по-видимому, от поля 6 (по Бродману), хотя Левин и Бредфорд (1938), изучившие ретроградную дегенерацию клеток, не нашли у обезьян значительных изменений в коре кпереди от поля 4. Однако эти авторы не обнаружили существенных изменений и в коре задней центральной извилины и теменной доли. Они установили, что приблизительно 20% волокон пирамидного пути могут отходить от коры задней центральной извилины, что совпадает с результатами электрического раздражения у человека, приведенными в гл. III. Было найдено, что 20% общего числа моторных реакций, вызываемых с коры роландовой области, возникало при раздражении задней центральной извилины. Левин и Бредфорд доказали наличие волокон, начинающихся в теменной доле, дальше кзади за пределами той моторной зоны задней центральной извилины, которую определяют методом электрического раздражения.

Антидромно регистрируя реакции коры при электрическом раздражении пирамидного пути в продолговатом мозгу, Вулси и Чанг (1948) установили распределение участков коры, от которых начинается пирамидный путь, как это показано на фиг. 42 для *Macaca mulatta*. Видно, что самые большие по амплитуде и быстрые колебания потенциала возникали в передней центральной извилине, а также распространялись вперед в «премоторную» область; такие же реакции были получены в части задней центральной извилины. Найденные участки, изображенные на фиг. 42 зоной 1, полностью соответствуют моторной коре, выявляемой методом электрического раздражения, как это было показано в гл. III.

Однако меньшие и более медленные антидромные реакции были получены с участков коры, расположенных значительно дальше кпереди — в промежуточной лобной области — и кзади —



Фиг. 42. Локализация антидромных потенциалов, возникающих при раздражении пирамидного пути у обезьяны (по Чангу и Вулси).

Реакции с коротким латентным периодом наблюдались в зоне 1, реакции с более длинным латентным периодом — в зоне 2.

в большей части теменной доли, что также соответствует многочисленным анатомическим данным, показывающим наличие в пирамидном пути значительного числа тонких волокон от теменной доли. Пил (1942) высказал интересное предположение, что волокна пирамидного тракта от теменной доли не имеют моторной функции, но могут каким-то образом обеспечивать корковую регуляцию сенсорных функций спинного мозга.

Прямые проекционные пути из коры дополнительной моторной области в подкорку специально не исследовались. Однако вполне вероятно, что от этой области идут волокна к прямым нисходящим кортико-бульбарному и кортико-спинальному путям. Во всяком случае, на основании имеющихся в настоящее время данных нельзя рассматривать эту область только как дающую начало экстрапирамидному пути (Уолш, 1942; Метлер, 1948). Однако все согласны с тем, что ростральная часть поля 4 (по Бродману) и каудальная часть поля 6 имеют относительно мало прямых кортико-спинальных проекций по сравнению с корой, непосредственно прилежащей к роландовой борозде. Дополнительная моторная область, вероятно, имеет относительно больше экстрапирамидных проекционных путей к базальным ганглиям, межполушарному мозгу и к заднему отделу мозгового ствола, включая важные связи с ретикулярной системой.

НЕПРЯМЫЕ КОРТИКОФУГАЛЬНЫЕ МОТОРНЫЕ ПУТИ (ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ)

Эфферентные проекционные пути от электрически раздражимой моторной коры передней центральной и задней центральной извилин в подкорку так же многочисленны, как и волокна, идущие вне прямого кортико-бульбо-спинального пути. Когда волокна от моторной коры проходят через заднюю ножку внутренней капсулы, небольшая их часть поворачивает в полосатое тело, зрительный бугор, зона incerta и красное ядро. Большее число волокон спускается вниз и оканчивается в substantia nigra, в покрышке и в мосту; важные проекционные пути спускаются вниз к средней части ретикулярной формации продолговатого мозга. Наиболее важные из этих путей показаны на фиг. 41.

Бьюси (1942, 1949 b) дал очень интересное теоретическое толкование роли этих различных экстрапирамидных путей в поддержании тонких координированных движений и в возникновении непроизвольных и плохо координированных движений (дискенизий). Вполне возможно, что по ним передается имеющее большое значение влияние (возбуждение или торможение) на некоторые виды моторных явлений при эпилепсии; однако, пока не будет известно, каким образом эти пути функ-

ционируют во время эпилептического разряда, коркового или подкоркового, их значение в эпилепсии можно только предполагать.

Участие этих экстрапирамидных путей показывает, что при разряде в коре сензомоторной области начинает действовать более сложный механизм, чем простой эфферентный разряд, идущий по кортико-спинальным и кортико-бульбарным моторным путям. Например, Розенблюм и Кэннон (1942), экспериментально исследуя распространение электрического разряда последствием, показали, что во время эпилептиформного разряда в коре головного мозга активировался мозжечок по кортико-пункто-церебеллярным путям, хотя в самом мозжечке при прямом его раздражении нельзя было вызвать такие разряды последствием.

Весьма вероятно, что большинство этих экстрапирамидных путей может быть вовлечено в чрезмерную активность моторной коры во время эпилептического разряда. До какой степени облегчение или возникновение эпилептического разряда в этих центрах подкорки играет роль в эпилепсии у человека, будет рассмотрено ниже.

КОРТИКОФУГАЛЬНЫЕ ПРОЕКЦИОННЫЕ ПУТИ ОТ ЗАДНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ

Как было описано выше, задняя центральная извилина принимает участие в моторной функции; кроме того, имеются важные кортикофугальные проекционные пути от первичной соматосензорной воспринимающей области, которые должны выполнять более специальные сенсорные функции. Дюссер де Барен и Мак-Келлох (1938, 1941 a) подчеркивали важность волокон кортико-таламического пути в механизме соматической чувствительности. Как анатомическое, так и физиологическое изучение нейронных связей указывает, что большинство из этих волокон оканчивается в специфическом сенсорном ядре зрительного бугра рядом с клетками, дающими начало таламо-кортикальным проекционным путям к тем же самым участкам задней центральной извилины.

Эти связи, проходящие в двух направлениях, обеспечивают какую-то форму взаимодействия коры и зрительного бугра, функция которого остается неясной. Рамон-и-Кахал (1903) предполагал, что эти возвратные проекционные пути могут принимать участие в механизме внимания, который нельзя разделить на отдельные механизмы для каждого типа чувствительности. Однако в какой-то части ретикулярной системы может иметься перерыв возвратных кортикофугальных путей (в сенсорном ядре зрительного бугра), идущих к более центрально расположенному

отделу интегрирующей нейронной сети, хотя это еще не доказано. Понятно, что необходимы дальнейшие исследования, чтобы ясно понять связи соматосензорной коры с гипотетической *центрэнцефалической системой*. Возможно, существует промежуточная станция для переработки импульсов, включающая теменную долю.

ЗРИТЕЛЬНАЯ И СЛУХОВАЯ ВОСПРИНИМАЮЩИЕ ОБЛАСТИ

Из всех воспринимающих сенсорных областей коры у человека наиболее высоко специализированными, вероятно, являются зрительная и слуховая.

Кора шпорной борозды, или *area striata* (см. гл. III), получает свои специфические афферентные импульсы от бокового коленчатого тела (см. фиг. 40). Ядро бокового коленчатого тела настолько отделено от всего зрительного бугра, что его иногда рассматривали как самостоятельное образование, не относящееся к зрительному бугру. Оно подвергается полному ретроградному перерождению после иссечения коры шпорной борозды; это указывает, что все аксоны от клеток бокового коленчатого тела образуют путь, который приводит специфические афферентные импульсы к первичной зрительной области.

Однако волокна от других «источников» также могут достигать коры шпорной борозды. Физиологические опыты на животных показали, что некоторые волокна диффузной проекционной системы доходят до зрительной коры независимо от волокон, идущих от коленчатого тела (зрительная радиация); для человека это не подтвердилось.

Человеку, очевидно, для зрения необходима особая «коленчато-шпорная» система; она обеспечивает чрезвычайно точную проекцию сетчатки на кору шпорной борозды. Но это не доказывает, что в коре шпорной борозды возникает сознательное зрительное ощущение. Эта первичная воспринимающая область, так же как другие сенсорные области коры, может представлять только вторую станцию на пути импульсов к высшим уровням нейронной интеграции.

Очень мало известно о функциональном значении кортикофугальных или транскортикальных проекционных путей от первичной зрительной коры. Обычно считают, что зрительные импульсы непосредственно проводятся в пери- и парастриарные области (поля 18 и 19 Бродмана), но это не доказано; действительно, физиологические исследования показывают, что у обезьян связи между полями 17 и 19 отсутствуют (см. гл. V). Чаще встречаются кортикофугальные проекционные пути в претектальной области и в переднем холмике, а также в части подушки, прилежащей к боковому коленчатому телу; небольшое

число волокон направляется обратно, непосредственно в боковое коленчатое тело. Из наших собственных исследований по физиологической нейрографии видно, что проекционные пути от зрительной коры обратно в боковое коленчатое тело менее значительны, чем проекционные пути от соматической сенсорной коры обратно в сенсорное ядро зрительного бугра (наружную часть нижнего заднего ядра). Проекционные пути от зрительной коры в центральную ретикулярную формацию переднего отдела мозгового ствола, вероятно, наиболее важны для процесса сознательного зрительного ощущения, судя по явной целостности зрительных образов, имеющих место, несмотря на то, что в коре эти процессы разобщены между двумя полушариями. Физиологические доказательства таких проекций будут обсуждены в гл. V.

Поля 18 и 19 коры затылочной доли получают проекционные волокна непосредственно от подушки зрительного бугра и посылают кортикофугальные волокна обратно в подушку. Физиологические исследования показывают, что эти поля соответствуют вторичной зрительной воспринимающей области, похожей на описанную выше вторичную соматическую сенсорную воспринимающую область. Если подобные факты подтвердятся для человека, это будет означать, что некоторые волокна зрительного нерва прерываются скорее в подушке, чем в боковом коленчатом теле, благодаря чему зрительные импульсы могут проходить прямо в кору затылочной доли в поля 18 и 19, минуя кору шпорной борозды. Однако не прямые связи между полями 17 и 19 осуществляются, вероятно, по кортико-таламо-кортикальным путям, по-видимому, по образцу всех сенсорных систем. Промежуточная станция интеграции, или переработки, как будет описано в следующем разделе, происходит в коре височно-теменной области. Первичная *слуховая кора*, расположенная в извилине Гешля (см. гл. III), получает особые афферентные волокна от части внутреннего коленчатого тела (см. фиг. 40) и посылает некоторое число кортикофугальных волокон обратно в коленчатое тело, соответственно плану строения всей сенсорной системы. Подобно проекции сетчатки глаза в кору шпорной борозды, разные части улитки (если подтвердятся на человеке данные Вулси и Уолцла (1942), полученные на кошке) также обладают определенными проекциями в слуховой коре, аналогично тому, как это имеет место и в отношении их проекций во внутреннем коленчатом теле. Высокие тоны, воспринимаемые главным образом в основании улитки, и низкие тоны, воспринимаемые в вершине улитки, проецируются в разных участках слуховой коры. Детали этой системы у человека не известны.

Вторичная слуховая воспринимающая область с отдельными проекционными волокнами от участка внутреннего коленчатого тела, содержащего крупные клетки, была обнаружена в физиологических исследованиях на животных (Вулси и Уолцл, 1942). У человека она не найдена, хотя, вероятно, существует; она должна функционировать так же, как другие вторичные сенсорные воспринимающие области. Знания относительно проекционных путей от слуховых воспринимающих областей скудны, но имеются некоторые указания на то, что, подобно описанному выше механизму в зрительной системе, через кортико-таламо-кортикальные связи в процесс вовлекаются соседние участки височной доли.

КОРА ВИСОЧНО-ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ

Более сложными нейронными механизмами памяти и речи обладает кора височно-теменной области. Мы указывали, что интеграция функции в этой области осуществляется главным образом взаимными связями корковых полей с подкорковыми образованиями, в частности с тем, что мы назвали центрэнцефалической интегрирующей системой. Постараемся дать более подробные доказательства существования подобных взаимных связей, которые могут функционировать до некоторой степени так, как мы это предполагаем.

Существование у человека обширной коры височно-теменной области связано с увеличением размеров бокового и заднего ядер зрительного бугра, с которыми эта область двусторонне связана проекционными волокнами. Анатомическими образованиями, примыкающими к этому ядерному комплексу, являются боковое заднее ядро и подушка, причем часть последней связана также с перистриарной областью в коре затылочной доли (Папец, 1939). Мы предпочитаем относить эту часть зрительного бугра к комплексу бокового заднего ядра и подушки.

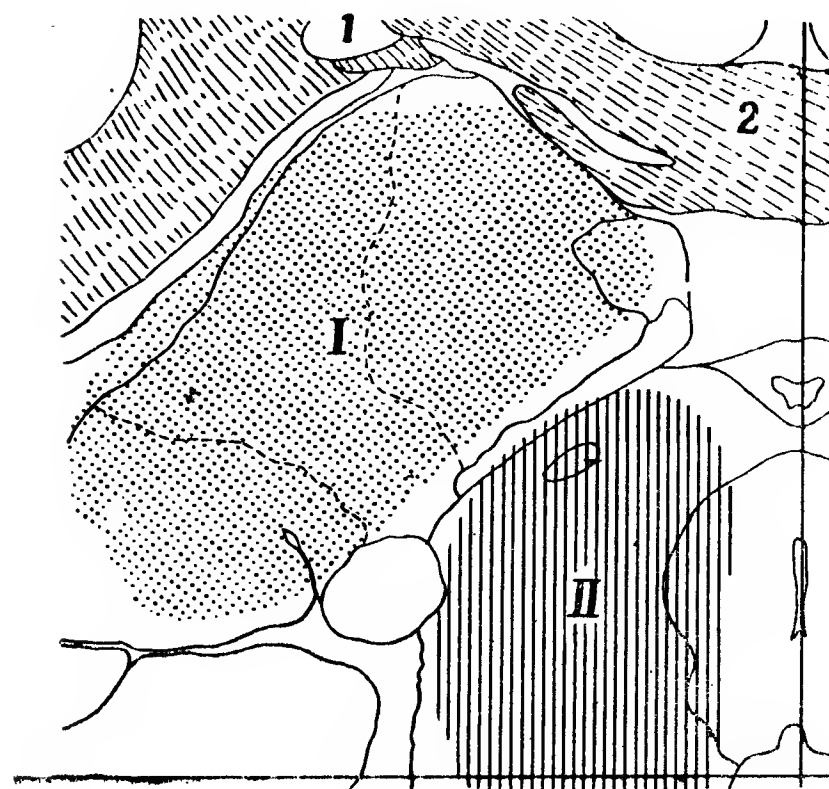
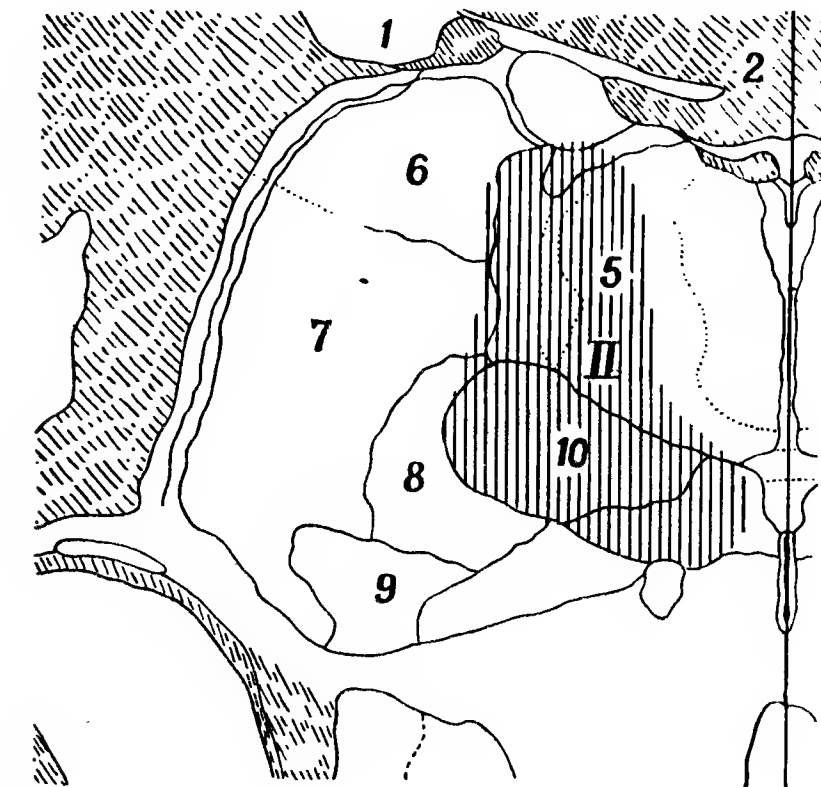
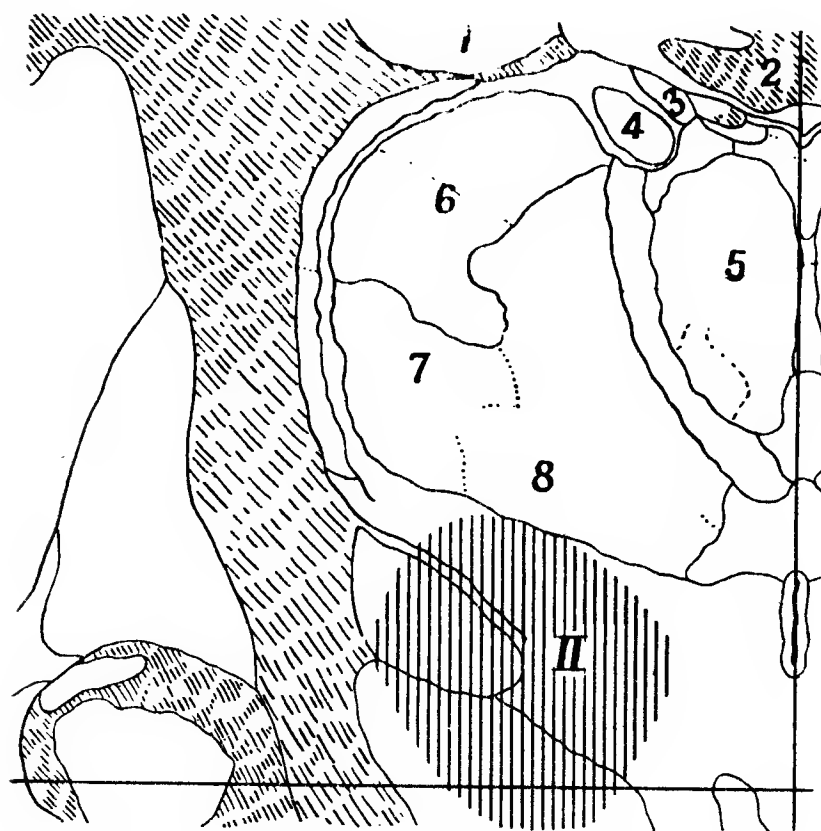
Уолкер (1938 b), исследуя ретроградную дегенерацию у шимпанзе, показал, что проекционные пути от зрительного бугра в коре имеют определенное топографическое распределение; особые части каждого ядра зрительного бугра проецируются в определенные зоны теменной и задней височной областей; но проекций к передней височной области этим методом найдено не было. Однако Бьюси и Клювер (1940), а также Блюм, Чоу и Прибрам (1950) обнаружили у обезьян, не относящихся к человекообразным, проекции от задних и внутренних частей подушки к передней височной области¹.

¹ Фокс (1949) при помощи метода Марки показал существование проекционных волокон от миндалевидного ядра к боковому заднему ядру зрительного бугра и к подушке, связав таким образом проекционные волокна зрительного бугра от коры височной доли и от миндалевидного ядра.

Эйджмон-Марсан и Стол (1951) на основании электрофизиологических опытов на обезьянах показали двусторонние функциональные связи между полюсом височной доли и подушкой. Подобные связи были найдены между полюсом височной доли и боковым передним и боковым задним ядрами, а также и другими подкорковыми образованиями. Поскольку отрицательные результаты, получаемые при использовании метода ретроградной дегенерации, не доказывают отсутствия связей, представляется весьма вероятным, что кора передней височной области имеет, подобно другим областям коры, связи со зрительным бугром, хотя характер связей коры передней височной области может отличаться от связей коры задней височной и теменной областей.

Концентрация проекционных волокон, направляющихся к определенным участкам коры височно-теменной области, не так велика, как концентрация волокон, идущих к сенсорным воспринимающим областям, и конечное мозаичное деление коры с точной проекцией рецепторов отсутствует. Так же, по-видимому, происходит большее перекрывание проекционных систем. Кроме того, электрофизиологические исследования Нимера и Кастеланоса (1950), а также Джаспера, Эйджмон-Марсана и Стола (1952) показали существование важных проекционных путей от сенсорных воспринимающих областей (особенно от слуховой и зрительной) обратно в комплекс бокового заднего ядра и подушки зрительного бугра. Например, для зрительной системы проекционные пути от первичной зрительной коры обратно в подушку значительно более важны, чем те немногие волокна, которые удалось найти и которые идут только от небольшого участка зрительной коры к наружному коленчатому телу.

На основании анатомических исследований у человека и обезьян Папец (1944) представил наиболее полные данные о связях между этими сенсорными областями и об их функциональном значении. Выдвинутые им положения получают все больше и больше доказательств со стороны электрофизиологических опытов. В недавних исследованиях проекционных путей от коры к мозговому стволу, проведенных на обезьянах при помощи метода разрядов последствия (Джаспер, Эйджмон-Марсан и Стол, 1952), в зрительном бугре были найдены общие проекционные участки от зрительной и слуховой коры, а в комплексе бокового заднего ядра и подушки зрительного бугра — перекрывающие проекции от коры височной и теменной областей (фиг. 43). Эти связи обеспечивают выработку и корреляцию специфических функций отдельно в каждом полушарии, но они не соответствуют требованиям центрэнцефалической системы, которая должна иметь тесную функциональную связь с двумя полушариями.



В ретикулярной формации межоточного и среднего мозга найдены зоны, получающие проекционные волокна от коры лобной, теменной и височной долей (фиг. 43). Это экспериментально подтверждает существование гипотетической центрэнцефалической системы, способной к интеграции импульсов из многих областей коры, в которую также поступают эпилептические разряды, возникающие в этих областях.

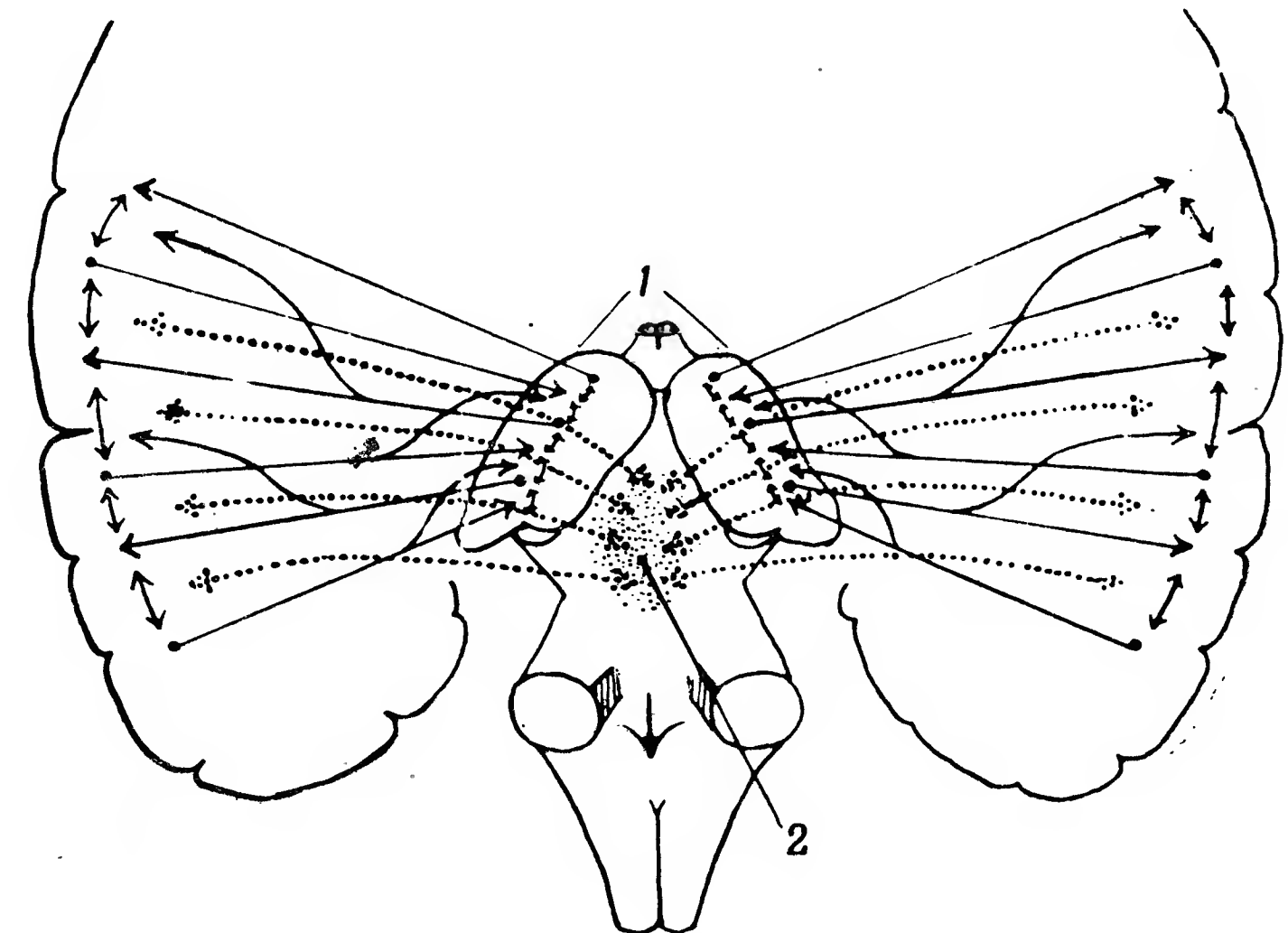
Можно полагать, что кора височно-теменной области, расположенная между зонами, в которые поступают все виды ощущений (включая обонятельные и висцеральные), представляет собой обширную нейронную сеть для всех специфических афферентных систем. Наиболее важный механизм для распространения специфических сенсорных импульсов в коре височно-теменной области осуществляется через комплекс нейронных сетей с двусторонними кортико-таламо-кортикальными связями. Известную

Фиг. 43. Схема распределения кортикофугальных путей от различных областей коры в подкорковых отделах мозга у обезьяны, установленная методом регистрации ограниченных разрядов последствия (Джаспер и Эйджмон-Марсан, 1952).

I — область подушки, активировавшаяся с височно-теменной области и с поля 19 затылочной доли; II — области перекрытия проекционных путей с лобной, поясной и височно-теменной областями. 1 — хвостатое ядро; 2 — мозолистое тело; 3 — переднее верхнее ядро; 4 — переднее нижнее ядро; 5 — верхнее внутреннее ядро; 6 — нижнее боковое ядро; 7 — боковая часть нижнего заднего ядра; 8 — срединная часть нижнего заднего ядра; 9 — нижняя часть нижнего заднего ядра; 10 — срединный центр.

роль могут играть также транскортикальные соединения посредством коротких и длинных ассоциационных волокон.

Механизм, принимающий информации от различных сенсорных систем и переводящий элементы ощущений в специфические чувствительные образы, а затем в образы памяти и абстрактные понятия, не известен и остается одной из самых важных неразрешенных проблем нейрофизиологии. Возможно, что



Фиг. 44. Схема гипотетических связей коры височно-теменной области с системой комплекса бокового заднего ядра и подушки зрительного бугра 1 и двусторонних проекционных путей к центрэнцефалической системе 2 мозгового ствола.

это (хотя бы частично) осуществляется благодаря специфическим связям комплекса бокового заднего ядра и подушки с корой височно-теменной области. Наивысшее обобщение этих специфических процессов в сознании и поведении требует участия центральной интегрирующей нейронной сети, которая, как мы предполагаем, находится в центрэнцефалической системе. Схематическое изображение этих двух систем показано на фиг. 44.

В дополнение к специфическим двусторонним связям комплекса бокового заднего ядра и подушки зрительного бугра мы смогли показать наличие других подкорковых связей, важных для понимания разнообразных и сложных функций височной доли. Эти исследования были проведены совместно с нашими сотрудниками Столом и Эйджмочем-Марсаном при помощи

электрографической локализации потенциалов действия в подкорковых образованиях при электрическом раздражении полюса височной доли и прилегающих образований, а также при помощи прослеживания проведения стрихнинных пиков. Для выявления кортикопетальных связей раздражали также подкорковые образования и пути. Кроме одиночных стимулов, позволяющих определять скорость проведения, использовали электрический разряд последствия и стрихнинные пики, благодаря чему можно было установить не только существование важных связей, но также направление проведения эпилептиформного разряда. Основные связи коры височной доли, обнаруженные этим способом, можно в целом изложить следующим образом.

Основные связи коры височной доли.

- 1) Сензорная корреляционная система к боковому ядру зрительного бугра и обратно от него.
- 2) Обонятельные связи через систему свода и гипоталамус.
- 3) Моторная система при помощи связей с хвостатым ядром, красным ядром, *substantia nigra* и мостом.
- 4) Прямые связи через центрэнцефалическую систему со срединным центром, с претектальной областью и с ретикулярной формацией среднего мозга.
- 5) Мощные, идущие в двух направлениях связи с нижней и передней поверхностью лобной доли и полюсом височной доли при помощи крючковидного пучка.

Эти связи имеют существенное значение для понимания сложных явлений, вызываемых эпилептическим разрядом, берущим начало в передней части височной области.

ПЕРЕДНЯЯ ЛОБНАЯ ОБЛАСТЬ

Подкорковые связи, идущие к передней лобной области и от нее, объясняют некоторые функции этой области, в частности действие эпилептического разряда. У человека развитие передней лобной области, так же как и височно-теменной, связано с развитием большого ядерного комплекса в зрительном бугре, от которого берут начало прямые проекционные волокна. Это большое ядро известно под названием внутреннего или верхнего внутреннего ядра. Оно расположено в центре зрительного бугра, прилегает к стенке III желудочка и отделяется от боковой и нижней ядерных масс внутренней мякотной пластинкой с интраламинарными ядрами, составляющими часть ретикулярной

системы зрительного бугра¹. Спереди оно сливается с передним внутренним ядром, которое дает проекционные волокна к коре передней лимбической области вокруг колена мозолистого тела. Сзади к нему примыкает срединный центр — основное ядро интраламинарной системы. Таким образом, внутреннее верхнее ядро окружено интраламинарными ядрами, за исключением переднего отдела, который сливается с проекционной системой передней лимбической области.

Поскольку интраламинарная система образует часть центральной ретикулярной формации, или центрэнцефалической системы, зрительного бугра, а физиологические исследования выявляют очень тесную функциональную зависимость переднего внутреннего ядра от этой системы, приведенные анатомические соотношения показывают тесную связь коры передней лобной и лимбической областей с центрэнцефалической интегрирующей системой.

Кортикопетальные пути

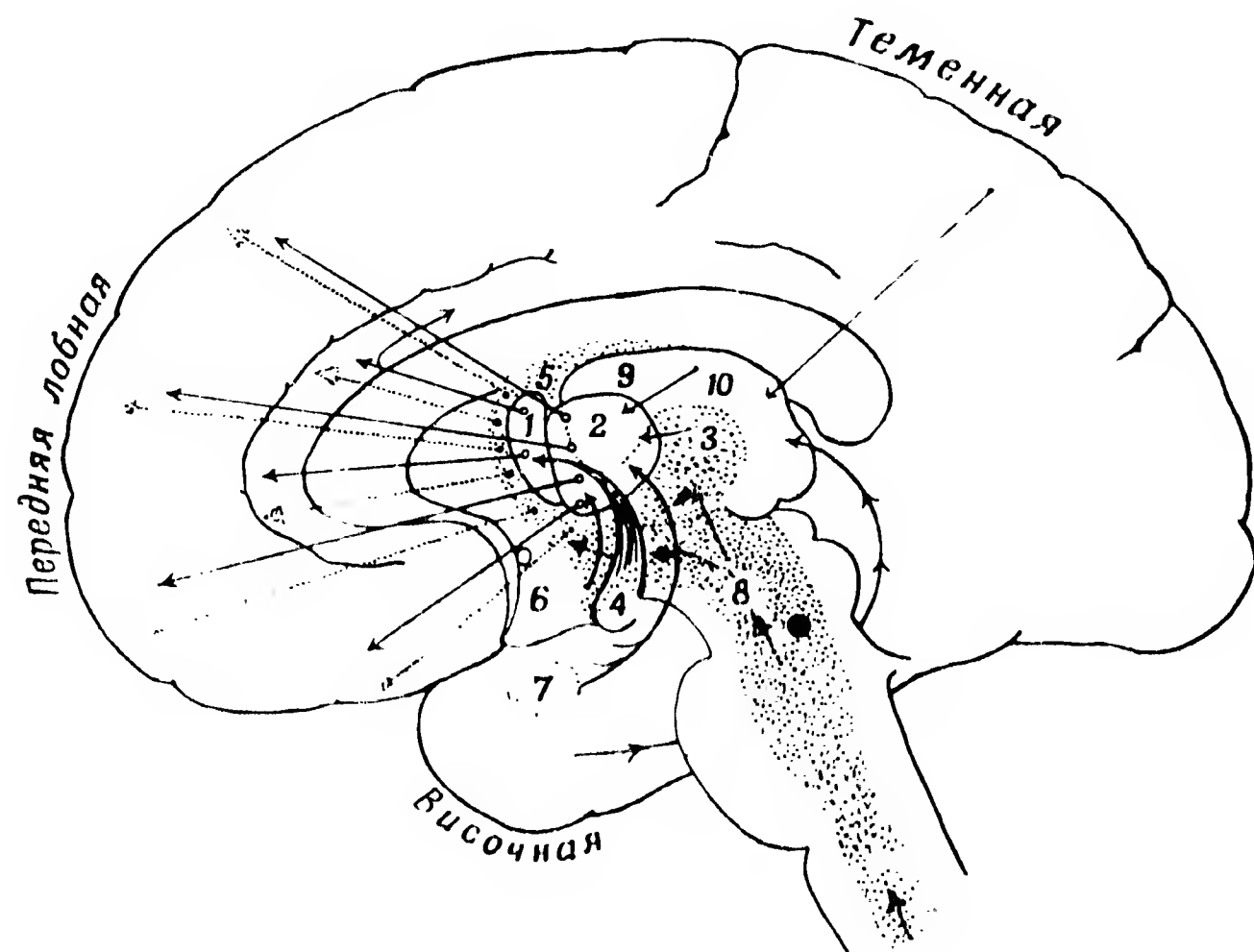
Имеется определенная топографическая организация проекционных волокон от специфических частей внутреннего верхнего ядра к ограниченным участкам коры передней лобной области. Некоторые из этих частей ядра легко распознаваемы благодаря цитологическим отличиям, как, например, внутренняя часть, состоящая из крупных клеток, которая дает проекционные волокна к орбитальной поверхности². Это показывает, что в различных частях коры передней лобной области, возможно, будут обнаружены более специфические функции. Афферентные связи верхнего внутреннего ядра указывают на его важные функциональные отношения, но они известны только частично.

Афферентные пути к лобной коре передней области, проходящие через внутреннее ядро, насколько известно, начинаются главным образом в гипоталамусе и в других ядрах зрительного бугра, в частности в подушке и срединном центре. Пути от миндалевидного ядра описаны Фоксом (1949), а физиологические исследования Найтона выявили важные связи одной части

¹ Интраламинарные ядра зрительного бугра представляют собой группы клеток в сложной сети волокон внутренней мякотной пластинки, лежащей между внутренним и боковым ядрами зрительного бугра. Самым крупным из этих ядер является срединный центр (см. фиг. 40, 41, 46). У него было обнаружено больше специфических связей со стриарной системой, но с функциональной точки зрения его все же можно включить в интраламинарную систему.

² Дальнейшие подробности см. у Мейера и др. (1947); Фримена и Уотса (1947), Метлера (1948) и Ле Гро Кларка (1948).

свода; таким образом, образования «обонятельного мозга» соединяются как с лобной проекционной системой, так и с корой



Фиг. 45. Схема некоторых главных афферентных проекционных путей к коре лобной доли и к коре переднего отдела поясной борозды.

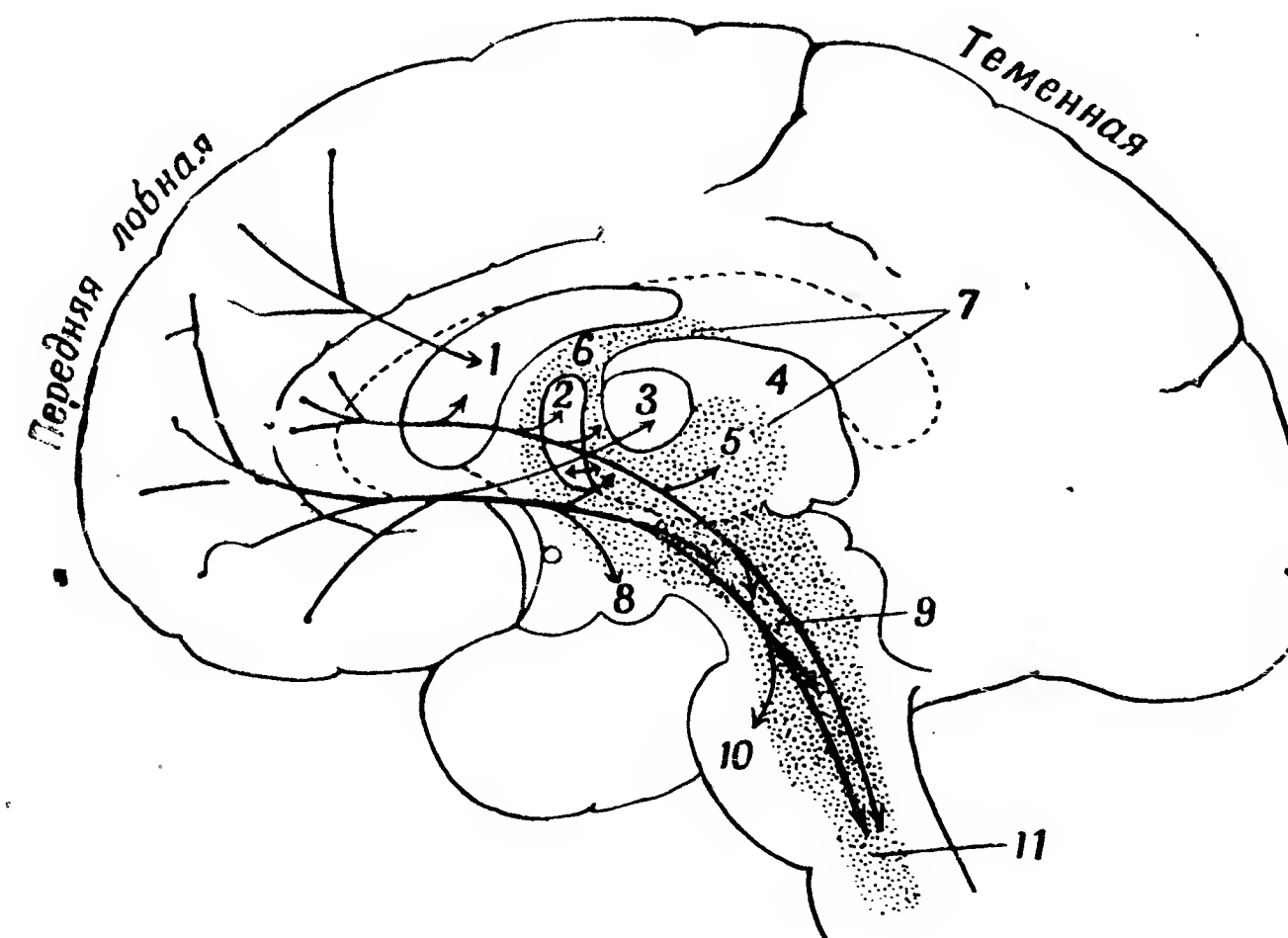
Прямые связи гипоталамуса не показаны. 1 — переднее ядро зрительного бугра; 2 — внутреннее верхнее ядро; 3 — срединный центр; 4 — сосцевидное тело; 5 — сетевидное ядро; 6 — гипоталамус; 7 — миндалевидное ядро; 8 — покрышка среднего мозга; 9 — боковое ядро подушки зрительного бугра; 10 — подушка. Точки обозначают восходящую ретикулярную систему с неспецифическими проекционными путями (пунктирные линии).

лимбической доли. Эти связи «обонятельного мозга» схематически показаны на фиг. 45.

Кортикофугальные пути

Проекционные волокна от различных участков коры передней лобной области к подкорковым образованиям также известны не до конца, особенно у человека. Кое-что было исследовано при помощи стрихнинной нейронографии у обезьян (Уорд и Мак-Келлок, 1947) и у кошек (Нимер и Кастеланос, 1950; Стретфорд, 1951). Вследствие операции лобной лоботомии можно было определить пути от подкорки к лобной доле (и обратно) у человека (Мейер, 1949; Яковлев, Гемлин и Суит, 1950; Мак-Ларди, 1950). На основании этих исследований и наших электрофизиологических опытов на кошках и обезьянах наиболее важные связи можно представить достаточно точно

(фиг. 46). Особый интерес представляют важные прямые пути от коры передней лобной области, идущие назад в различные участки центрэнцефалической системы (в интраламинарные ядра зрительного бугра, базальный отдел межучного мозга, покрышку и ретикулярную формацию). Важные связи с базальными ганглиями и с мозжечком (по лобно-мосто-мозжечковому



Фиг. 46. Схема некоторых главных кортикофугальных путей от коры лобной доли и переднего отдела поясной извилины (по Ле Гро Кларку, 1948).

1 — хвостатое тело; 2 — переднее ядро зрительного бугра; 3 — нижнее боковое и верхнее внутреннее ядра; 4 — подушка; 5 — срединный центр; 6 — сетевидное ядро; 7 — ретикулярная формация зрительного бугра; 8 — гипоталамус; 9 — покрышка; 10 — варолиев мост; 11 — ретикулярная система.

пути) обеспечивают не прямой путь, влияющий на моторную систему. Связи между корой орбитальной поверхности и гипоталамусом указывают на важные соотношения с вегетативной системой.

Волокна возвратного пути к верхнему внутреннему ядру от коры лобной доли, судя по данным стрихнинной нейронографии, чрезвычайно ограничены. Стретфорд (1951), применяя стрихнинную нейронографию, не смог найти у кошки этих волокон. Наконец, большой крючковидный пучок, соединяющий лобную и височную доли, а также связи от подушки к верхнему внутреннему ядру, упомянутому выше, служат для тесной координации функций коры височно-теменной и лобной областей.

ЛИМБИЧЕСКАЯ ДОЛЯ

Лимбическая доля, или сводная извилина, представляет собой полосу корковой ткани, проходящую над мозолистым телом, спускающуюся вниз и переходящую в гиппокампову извилину (см. фиг. 44). Геррик (1933) указал, что кору лимбической доли (Брока), или «обонятельного мозга», судя по ее развитию и связям, установленным обширными сравнительно-анатомическими исследованиями, можно только частично рассматривать как область, несущую обонятельную функцию. Геррик считает, что эта область благодаря наличию в ней многочисленных диффузных связей с остальным мозгом должна служить как неспецифический активатор для всех функций коры, оказывая как возбуждающее, так и тормозное влияние на такие функции, как память, познавательная способность и аффективное поведение.

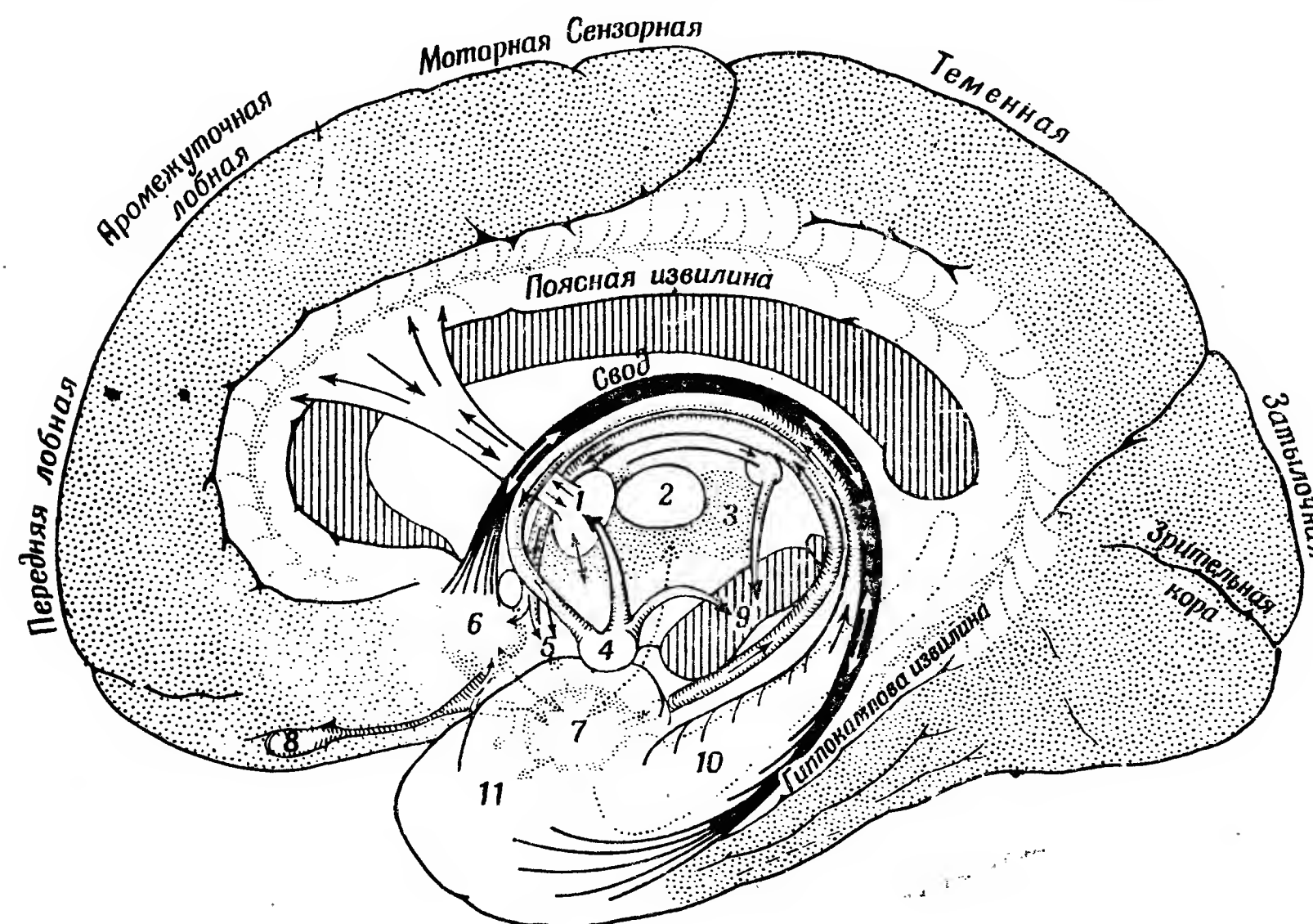
Концепция Папеца (1937) о центральном механизме эмоций развивает подобную же точку зрения. Папец был также поражен множеством связей гиппокамповой извилины, коры височной и затылочной долей (внутренняя поверхность) и мощными связями между гипоталамусом и поясной извилиной, откуда, как он думал, эмотивные процессы распространяются в другие участки коры головного мозга (Рундлес и Папец, 1938). Папец смог проследить волокна от нижнего внутреннего, или «центрального», ядра зрительного бугра, которое, по-видимому, получает висцеральные импульсы, идущие к миндалевидному ядру, показывая, что это ядро может быть, по крайней мере, коррелирующим центром висцеральных и обонятельных импульсов.

Экспериментальные работы Шпигеля, Миллера и Оппенгеймера (1940), а также Барда и Маунткастла (1948) подтвердили существование влияния височной части лимбической системы на поведение; эти авторы показали, что у кошек в результате двустороннего локального повреждения в пределах этой системы, особенно при разрушении коры вблизи ядра миндалины и соседних участков, может быть вызвано состояние, подобное ярости¹.

Основные связи подкорки с корой лимбической доли показаны схематически на фиг. 47. Ясно, что система гиппокампа и свода играет важную роль в этих связях, обеспечивая прямые пути, соединяющие крючковую извилину, верхушку височной доли и гиппокампову извилину с сосцевидными телами (*corpi mammillariae*) в задней части гипоталамуса. Однако не все во-

¹ Более поздние исследования вызывают некоторые сомнения в правильности этих наблюдений, так как у обезьян, по-видимому, такие же повреждения приводили к повышенной кротости. То же наблюдалось и у кошек, если при операции удавалось избежать сопутствующих повреждений гипоталамуса.

локна от свода идут по этому пути; некоторые оканчиваются в зрительном бугре (в частности, во внутреннем верхнем ядре), а другие проходят вперед, в область, лежащую под мозолистым телом. Из сосцевидных тел импульсы передаются по большому маммилло-таламическому пути в переднее ядро зрительного бугра, откуда они снова передаются в поясную извилину.



Фиг. 47. Схема основных связей подкорки с лимбической системой.

Внутренняя поверхность полушария; связи с ретикулярной формацией мозгового ствола не изображены, а другие связи изображены лишь приблизительно. 1 — переднее ядро зрительного бугра; 2 — верхнее срединное ядро; 3 — срединный центр; 4 — сосцевидное тело; 5 — гипоталамус; 6 — *area parolfactoria*; 7 — миндалевидное ядро; 8 — обонятельная луковица; 9 — мозговой ствол; 10 — нога морского коня; 11 — крючковидная извилина.

Было показано, что кора переднего отдела поясной борозды, окружающая колено мозолистого тела, имеет важные эфферентные связи с хвостатым телом и с *substantia nigra*, а также с ретикулярной формацией мозгового ствола, т. е. функционально связана с подкорковыми моторными системами. Проекционные пути в разные отделы зрительного бугра и, в частности, в ретикулярную систему зрительного бугра и среднего мозга указывают на то, что эта область коры может иметь важное отношение к регуляторным функциям или к высшим процессам интеграции в мозгу в целом.

Ясно, что весьма сложные подкорковые связи коры лимбической доли вместе с транскортикальными связями, с корой височной, теменной, затылочной, сензомоторной и лобной областей

образуют анатомическую систему, способную к осуществлению широко распространяющегося действия. Точное функциональное значение этой системы у человека еще не определено. Ее значение при эпилепсии видно из того факта, что эпилептические разряды довольно часто возникают в височной области этой системы.

РЕТИКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА МОЗГОВОГО СТВОЛА

Анатомы неоднократно описывали сеть переплетающихся и связанных друг с другом нейронов, образующих центральный отдел мозгового ствола — от продолговатого мозга до переднего отдела среднего мозга и базального отдела промежуточного — ретикулярную формацию (см. фиг. 40, 41, 45, 46). На протяжении этой сети обнаружены специализированные отделы, центры или ядра, регулирующие дыхание, сердечно-сосудистую систему, желудочно-кишечные функции, а также положение и тонус всего тела в целом. Сюда относятся, в частности, вестибулярная система, системы моста, красное ядро и substantia nigra. Однако значительной части заднего отдела мозгового ствола нельзя приписать таких специфических функций; полагают, что она обладает важными интегративными функциями, коррелируя деятельность специфических систем, которые дифференцировались от нее (Аллен, 1932).

✓ Физиологические исследования Мэгоуна и Райнеса (1946) показали, что внутренняя ретикулярная формация продолговатого мозга оказывает мощное тормозное действие на моторные центры спинного мозга, подавляя спинальные рефлексy, а также движения, вызванные с коры. Действие было обнаружено в боковой ретикулярной формации продолговатого мозга, простирающейся в базальный отдел промежуточного мозга.

Недавно было показано, что эта система влияет не только в нисходящем направлении на моторные центры спинного мозга, но и в восходящем — на кору в целом (Моруцци и Мэгоун, 1949; Линдсли, Боуден и Мэгоун, 1949). Из той части этой системы, раздражение которой вызывает облегчение, можно вызвать заметные изменения функционального состояния сенсорной и моторной областей, а также и других изученных отделов коры. Мерфи и Гелльхорн (1945а) придавали особое значение части этой системы, расположенной в базальном отделе промежуточного мозга (задняя часть гипоталамуса и внутренняя часть зрительного бугра), и ее тесным связям с симпатической нервной системой.

Было высказано предположение, что в зрительном бугре имеется более высоко специализированная часть ретикулярной формации мозгового ствола (Джаспер, Хантер и Найтон, 1948;

Джаспер, 1949b). Это предположение основано на характере влияний на электрическую активность коры при местном электрическом раздражении некоторых участков зрительного бугра, а также на сходных признаках анатомической структуры и филогенетического развития ретикулярной системы зрительного бугра, с одной стороны, и заднего отдела мозгового ствола — с другой.

Работы Демпси и Морисона (1942а) и Морисона и Демпси (1942), которые были подтверждены и расширены Джаспером и Дроогливер-Фортуином (1947), в частности работа о малых припадках, впервые обратили внимание на особенности регулирования электрической активности мозга интраламинарными ядрами зрительного бугра. Результаты этих исследований будут обсуждены в гл. V. Линдсли, Шрейнер, Ноулс и Мэгоун (1950), а с анатомической точки зрения — Розе (1952) недавно подтвердили тот факт, что ретикулярная система имеет отдельные проекционные пути к коре, как предполагалось в более ранних исследованиях. Эти проекционные пути полностью перекрывают специфические проекционные системы, несмотря на то, что последние имеют отдельную топографическую организацию; они допускают местное влияние на специфические области коры, а также существование двусторонних и генерализованных связей.

В гл. III было отмечено, что для логического объяснения высших интегративных функций мозга и для возможности целостности сознания необходимы возвратные пути от коры головного мозга к центрэнцефалической системе.

Некоторые эфферентные пути от коры к центрэнцефалической системе были показаны как в физиологических, так и в анатомических исследованиях (Нимер и Кастеланос, 1950; Стретфорд, 1951; Джаспер и Эйджмон-Марсан, 1952; Жеребцов и Уотерс, 1941), хотя их функциональное значение не выяснено. Большинство из известных эфферентных путей от коры к центрэнцефалической системе исходят, по-видимому, из передней и внутренней лобных областей, как описано выше (см. фиг. 45). Особый интерес представляют пути от лимбической системы, в частности — от ее переднего отдела, идущего вокруг колена мозолистого тела, а также связи с передним височным отделом этой системы.

Проекционные волокна от областей сенсорной коры, указанных в гл. III, были также обнаружены в области, расположенной перед покрышкой, и в покрышке мозгового ствола. Наличие этих связей поставило в тупик таких анатомов, как Жеребцов и Уотерс (1941), которые нашли здесь участок, получающий проекционные волокна от нескольких областей коры и не

соответствующий систематическим локальным проекциям специфических таламо-кортикальных систем.

При рассмотрении плана взаимных связей коры головного мозга в целом с подкоркой становится ясным, что нейронная сеть переднего отдела мозгового ствола, включая межуточный мозг, должна иметь взаимную связь со всеми областями коры. Эти «вертикальные» проекционные системы, по-видимому, имеют значительно большее функциональное значение, чем это было доказано для «горизонтальных» систем транскортикальных ассоциационных волокон.

Анатомические особенности сенсорных путей делают возможным передачу отдельных сигналов от всех периферических органов чувств в строго организованном порядке в каждую первичную сенсорную область коры. Но для каждой сенсорной системы, по крайней мере для соматической, зрительной и слуховой, существуют, по-видимому, две отдельные таламо-кортикальные проекционные системы. Нейроны коры и зрительного бугра в каждой из этих систем функционируют в тесном взаимодействии друг с другом.

В дополнение к этим двойным проекционным системам специфических афферентных путей из восходящей ретикулярной системы исходят независимые проекционные волокна, действующие более генерализованно на функции коры. Эти волокна получают коллатерали от главных сенсорных путей прежде, чем достигают зрительного бугра. К ним также подходят кортикоталамические проекционные волокна. В этой ретикулярной сети переднего отдела мозгового ствола может анатомически локализоваться центрэнцефалическая система, способная координировать функции различных специфических таламо-кортикальных связей, с менее дифференцированными функциями подкорковых образований.

Сензорные области коры лучше рассматривать как станции, где совершается перерыв волокон, идущих к высшим уровням нейронной интеграции, хотя эти области могут также осуществлять сензомоторные реакции псевдорефлекторного характера. Проекционные пути от сенсорных областей и их возможное функциональное значение можно суммировать следующим образом.

1. Прямые волокна к подкорковым моторным центрам (например, от зрительной коры к переднему бугорку и к глазодвигательным ядрам), большей частью непосредственно связанные с моторной аккомодацией для восприятия отдельных видов ощущений.

2. Проекционные пути от каждой отдельной сенсорной области в обширную таламо-кортико-таламическую сеть коры височно-теменной области с волокнами, идущими в двух направ-

лениях с перерывом в боковом заднем комплексе подушки зрительного бугра.

3. Проекционные пути, идущие прямо или с перерывом в часть центральной ретикулярной формации мозгового ствола.

Общий план специфических и диффузных проекционных путей применим также к организации корковых моторных систем. Отдельные или стереотипные движения могут происходить в ответ на импульсы, приходящие в моторную кору по специфическим таламо-кортикальным проекционным волокнам. Имеются также специфические пути для корреляции моторных функций коры с деятельностью других областей коры через проводящие пути от коры к мосту, мозжечку, базальным ганглиям, зрительному бугру и обратно в моторную кору.

Для осуществления центральной координации необходима общая интеграция функций мозга с моторной системой в целом или с ее частями. Диффузные взаимные связи ретикулярной системы с отдельными проекционными путями к моторной коре выполняют, по-видимому, некоторые требования, предъявляемые центрэнцефалической системой, хотя подробные анатомические и функциональные особенности этой гипотетической системы еще нужно выяснить.

Глава V

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ
ЭПИЛЕПСИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Для понимания эпилепсии большое значение имеют основные механизмы функции нейронов, обнаруживаемые нейрофизиологическими методами, а также функциональная анатомия головного мозга, рассмотренная в предыдущих главах. Местная эпилептическая активация выявляет анатомическую локализацию функции в головном мозге; мы должны выяснить процессы, вызывающие повышенную активность нейронов, обнаруживающую физиологические механизмы, важные для нормальной деятельности нервных клеток.

Фрич и Гитциг (1870) впервые показали, что надпороговое раздражение моторной коры головного мозга гальваническим током приводит к развитию судорожного приступа, который продолжается значительное время после прекращения раздражения. Ферьер (1873) и Лючиани (1878) подтвердили и продолжили эти наблюдения; они использовали более эффективный фарадический ток, чтобы доказать, что чрезмерное местное раздражение коры головного мозга вызывает длительный локальный разряд последствий, который может распространиться и привести к генерализованному судорожному припадку.

Позднее было показано, что повышенная активность клеток мозга сопровождается электрическими разрядами относительно высокого напряжения. Фишер и Лёвенбах (1934a,b), а также Корнмюллер (1935a) в своих исследованиях электрической активности коры головного мозга у животных при экспериментальных судорогах называли эти разряды «судорожными». Бергер (1933, 1935), а также Джиббс, Дэвис и Леннокс (1935) описали затем разные виды электрического разряда, которые характеризовали электроэнцефалограмму человека при различных формах эпилепсии. Эти исследования положили начало новому этапу в изучении эпилепсии, основанному на регистрации электрической активности головного мозга.

Еще из работы Кетона (1875) известно, что в головном мозге во время его деятельности возникают электрические токи. С усовершенствованием техники регистрации было показано, что ритмическая электрическая активность является постоянным свойством серого вещества мозга. Форма активности может изме-

няться в зависимости от функционального состояния ткани или уровня обмена веществ в ней, однако непрерывная активность не прекращается, за исключением случаев очень глубокого наркоза, резкой ишемии или аноксии. Полное восстановление нормальной деятельности мозга происходит редко, если электрическая активность головного мозга была полностью подавлена в течение нескольких минут. Электрические потенциалы имеют большую величину даже при умеренном наркозе, коме и глубоком сне, так что отсутствие электрических колебаний в центральной нервной системе является патологическим признаком. Повышенная электрическая активность является признаком эпилепсии.

Электрическая активность головного мозга, представляющая особый интерес в связи с проблемой эпилепсии, обусловлена деятельностью групп и масс нейронов, особенно в сером веществе коры или ганглиозных образований подкорки. Эти нейроны образуют упорядоченные слои, расположенные в сети связывающих их волокон. Сеть нервных клеток и волокон, переплетенная с нейроглиальным остовом, наиболее сложна в неокортексе, и все же картина электрической активности с его поверхности часто удивительно проста. Это обусловлено частично взаимодействием между нейронами, приводящим к их синхронной пульсации, которая может стать чрезмерной при эпилептическом разряде. Экспериментальное исследование механизмов этого разряда составляет содержание данной главы.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Для того чтобы понять нейрофизиологические механизмы эпилептического разряда, необходимо рассмотреть сначала некоторые стороны нормальной деятельности мозга, по крайней мере несколько основных принципов. Действительно, элементарные механизмы, лежащие в основе электрической активности головного мозга, еще плохо поняты, однако некоторые положения можно утверждать с достаточным основанием.

Электрическая активность, записанная с поверхности коры головного мозга при помощи относительно грубых электродов, представляет собой результат суммации потенциалов нервных клеток и волокон, как и можно было ожидать, исходя из структуры коры. Поскольку активность одиночной клетки едва ли можно обнаружить без микроэлектродов, электрическая активность мозга обычно состоит из части суммарной активности сложного сплетения клеток и волокон.

Имеются достаточные основания полагать, что медленные ритмические колебания не являются потенциалом действия нервных волокон, обусловленным прохождением импульсов.

По-видимому, в большинстве случаев они не являются суммарными аксонными пиками. Наиболее вероятно, что это колебание местных мембранных потенциалов нервных клеток, известных электрофизиологам как *синаптические, или клеточные, потенциалы*. Возможно также, что это *соматические потенциалы*, если под сомой понимать нервную клетку с ее дендритами. В отличие от распространяющегося нервного импульса эти потенциалы не подчиняются закону «все или ничего». Они отражают колебания возбудимости сомы, при достижении определенной величины которой могут произойти вспышки распространяющихся *аксонных пиков*¹ или нервных импульсов, проводимых вдоль аксонов. Аксонные пики имеют длительность порядка 1 мсек, тогда как корковые потенциалы могут длиться 50—100 мсек и более.

Спонтанные «ритмы покоя» коры

Непрерывная ритмическая активность лучше всего регистрируется в сером веществе головного мозга при определенных оптимальных условиях, одним из которых является относительно низкий уровень асинхронной импульсации, приходящей к отдельным нейронам. Это приводит к парадоксальному возникновению в «недеятельных» нейронах высоковольтной электрической активности, так как эти нейроны, влияя друг на друга, начинают давать синхронный ритм. Следовательно, ритмы покоя головного мозга можно определить как ритмическую электрическую активность, которая существует при отсутствии специфического сенсорного раздражения. Однако, как будет рассмотрено ниже, необходим некоторый уровень активации для того, чтобы ритмы коры не исчезли.

СВЯЗЬ С ЦИТОАРХИТЕКТОНИЧЕСКИМИ ПОЛЯМИ

Корнмюллер (1932а, 1933, 1935b) впервые высказал мысль, что характер спонтанной электрической активности, названной им «собственными токами», является специфическим для каждого цитоархитектонического поля коры. Впоследствии другие исследователи нашли различия в спонтанных электрических ритмах, характерные для больших областей головного мозга; однако эти области не совпадали с детальным цитоархитектоническим делением. Наиболее отчетливые различия в характере

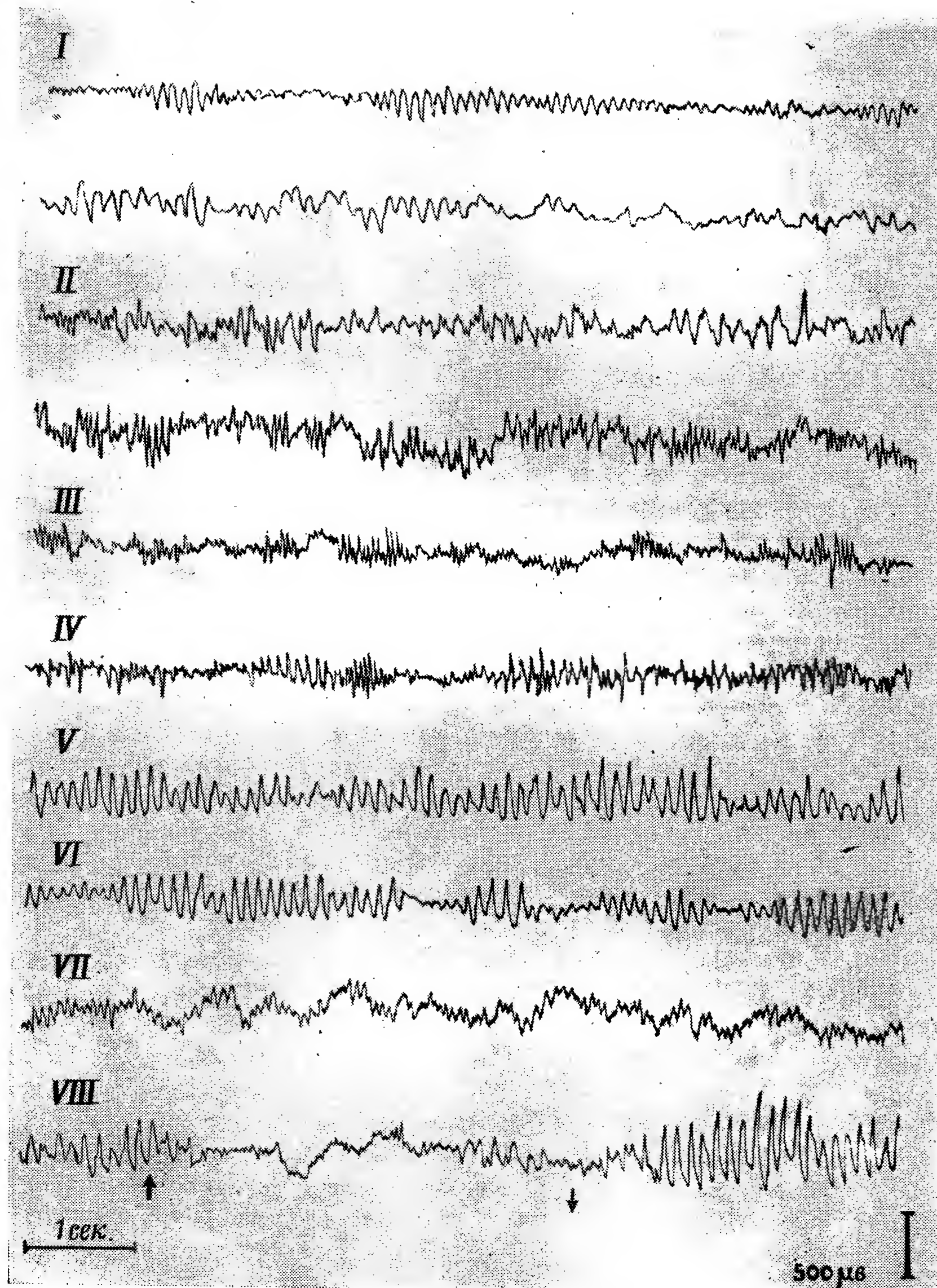
¹ Аксонные пики являются электрическим выражением импульсов, проводимых нервными волокнами. Они представляют собой кратковременные отрицательные волны, которые распространяются по поверхности мембраны волокна со скоростью 1—100 м/сек. Скорость их распространения зависит от диаметра нервного волокна. Аксонные пики не следует смешивать с корковыми пиками, о которых будет сказано ниже.

электрической активности существуют, по-видимому, между височно-теменно-затылочной областью, взятой как целое, сензорной областью, промежуточной лобной и передней лобной областями, с одной стороны, и гиппокампом, островком и лимбической системой — с другой. Интересно, что это разделение головного мозга по характеру электрической активности на большие области довольно хорошо соответствует основным подразделениям мозга, описанным в гл. III (см. фиг. 7).

На фиг. 48 показаны основные характерные типы электрической активности различных областей коры головного мозга человека, находящегося в сознании. Представленные электрокортикограммы (более полно они будут рассмотрены в гл. X) записаны у эпилептиков с областей коры головного мозга, отдаленных от очага поражения (Джаспер и Пенфилд, 1949). Однако они соответствуют характерным типам активности, видимым менее ясно на нормальной ЭЭГ человека. Кривые записаны при помощи биполярных серебряных хлорированных электродов, оканчивающихся ватными фитильками. Наблюдается быстрая активность в промежуточной лобной области, передней центральной и задней центральной областях и относительно чистый β -ритм в передней центральной извилине. Видны также медленные волны, на которые накладывается активность частотой 14—16 в секунду, регистрируемые в гиппокамповой извилине. Ритм наиболее заметен в теменной, задней височной и затылочной областях, за исключением задней центральной извилины. Особенности электрической активности различных областей состоят в следующем.

Задняя височная, теменная и затылочная	Преобладает α -ритм; регулярные колебания частотой примерно 10 в секунду (8—12)
Роландова сенсорная и моторная	β -Ритм 20—25 в секунду, смешанный с невысоким α -ритмом в задней центральной извилине
Промежуточная лобная	β -Ритм 17—20 в секунду с более медленными волнами частотой 6—8 в секунду
Передняя лобная	Довольно беспорядочная, низковольтная изменчивая активность с колебаниями частотой 8—12 в секунду, чередующимися с более медленными колебаниями
Островок и лимбическая доля	Низковольтный ритм 14—16 в секунду с редкими медленными волнами частотой 2—4 в секунду

Приведенные типы активности возможно выявить только при отсутствии внешних раздражителей в определенных оптимальных



Фиг. 48. Спонтанная электрическая активность, или ритмы покоя, в различных областях коры головного мозга человека.

I — передняя лобная; II — промежуточная лобная; III — передняя центральная; IV — задняя центральная; V — теменная; VI — задняя височная; VII — гиппокампозная извилина; VIII — затылочная. Стрелки показывают момент, когда больной открыл и закрыл глаза.

условиях у бодрствующего человека, находящегося в полном покое с закрытыми глазами. Это динамические, а не статические типы активности. Существуют индивидуальные различия у людей, особенно в отношении α -ритма.

Ритмы покоя коры особенно чувствительны к факторам, действующим на метаболизм и кровоснабжение мозга; они значительно изменяются при возбуждении участков коры или всей коры в целом. При этом изменения активности данной области больше, чем различия в типах активности между областями в стандартных условиях (Рейнбергер и Джаспер, 1937). Однако даже во время сна в основных областях коры, описанных в гл. III, обычно регистрируются различные типы электрической активности (Кларк и Уорд, 1945).

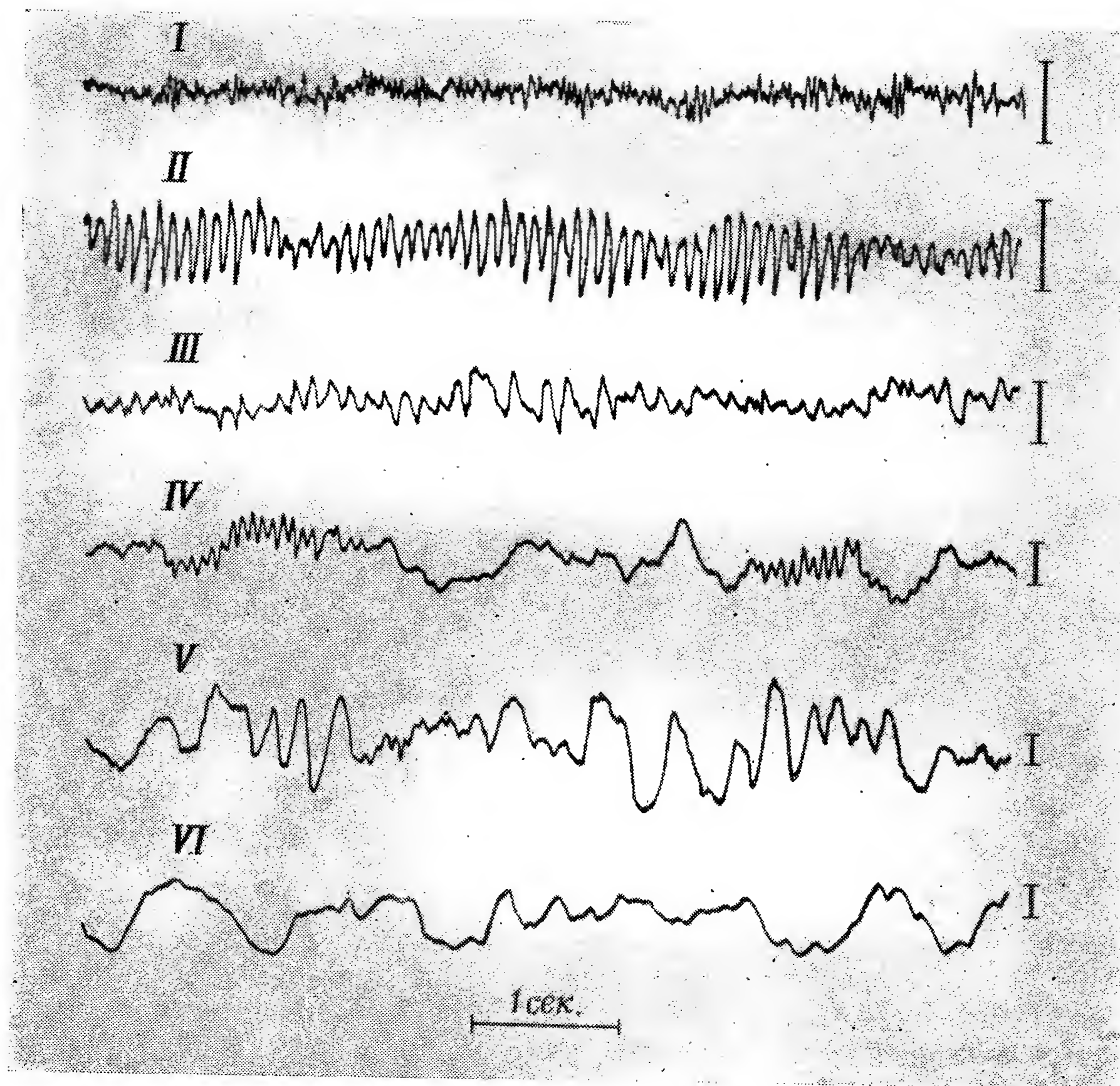
ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Спонтанные электрические ритмы головного мозга наиболее чувствительны к функциональным состояниям, лучше всего описанным в разделе об изменениях уровня сознания или внимания. Описанные выше α - и β -ритмы полностью отсутствуют во время сна, комы, ступорозного состояния или во время общего наркоза. Вместо них наблюдаются медленные волны и другие ритмы, и зона максимального потенциала перемещается от задних областей коры к передним. С другой стороны, при сильном эмоциональном возбуждении или даже при напряженном внимании регулярные ритмы покоя снижаются до низковольтной асинхронной активности. Примеры этих изменений активности в ЭЭГ человека приведены на фиг. 49. Характерное изменение активности во время пробуждения или при возбуждении было названо *реакцией пробуждения*, или *общей активацией* (фиг. 49, I).

Существуют различные функциональные уровни, соответствующие реакции пробуждения. Наиболее простая генерализованная реакция наблюдается при пробуждении от сна или при ответе на любое неожиданное раздражение, вызывающее сильный испуг или чувство страха. То же самое раздражение, повторяемое до тех пор, пока оно не перестанет вызывать испуг, не будет больше вызывать и электроэнцефалографическую реакцию. Следовательно, реакцию вызывают не афферентные импульсы сами по себе, а функциональное значение данного раздражителя для индивидуума. Электроэнцефалографическая реакция пробуждения может отражать довольно высокий уровень сознания, а также представлять общую реакцию на ситуацию, вызывающую настороженность.

ВНИМАНИЕ И ВЫСШИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Связь электроэнцефалографической реакции пробуждения с высшими психическими процессами лучше всего выявляется при решении задач, концентрации внимания, обучении (т. е. выработке условных рефлексов) и при произвольных движениях.



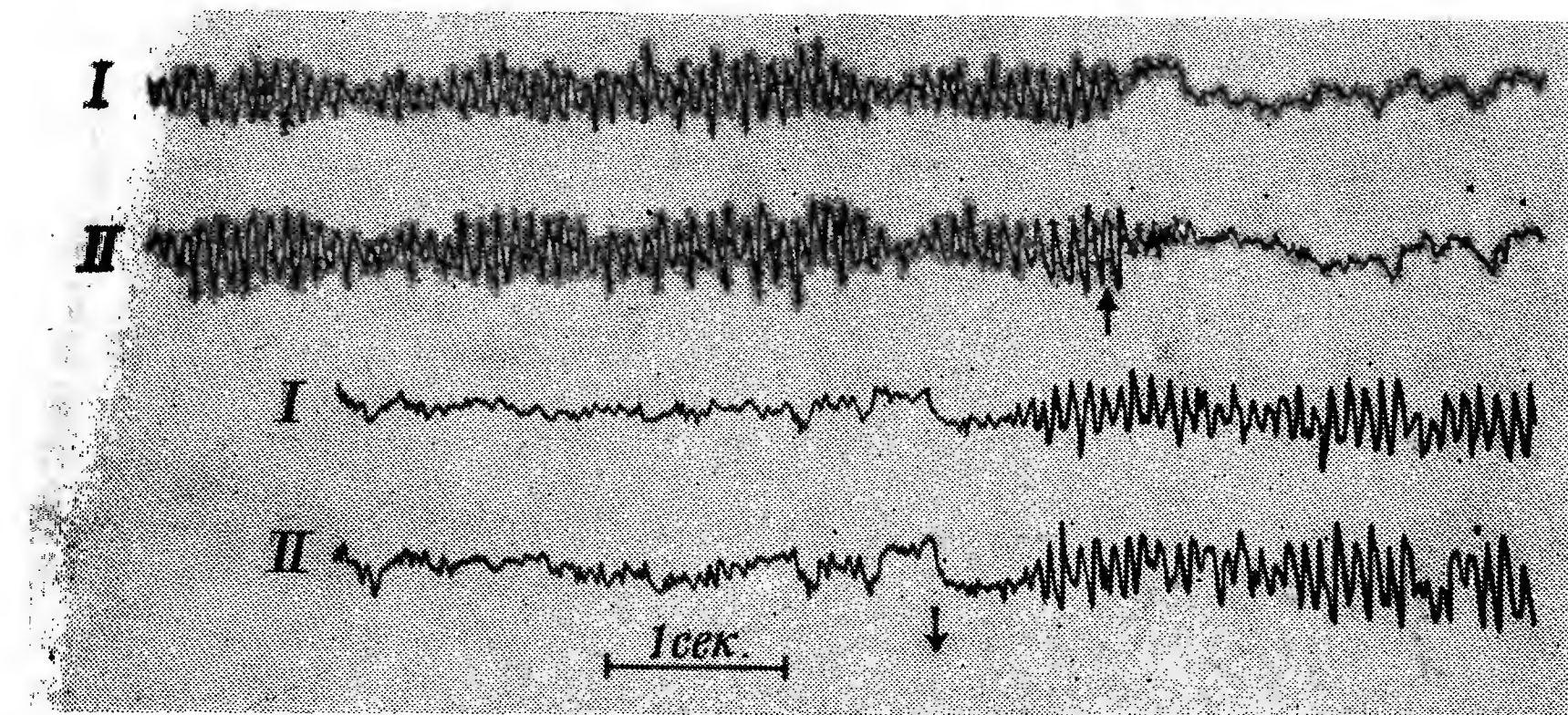
Фиг. 49. Типичные электроэнцефалограммы, записанные при различных уровнях сознания.

I — возбуждение; II — покой; III — дремотное состояние; IV — засыпание; V — глубокий сон; VI — кома. Калибровка 50 μ В.

Обычное блокирование α -ритма в затылочной области, наблюдаемое при открывании глаз (фиг. 50), происходит также, когда глаза открывают в совершенно темной комнате, «пытаясь смотреть» (Эдриан и Мэтьюс, 1934). Именно внимание скорее,

чем зрительное раздражение как таковое, вызывает реакцию. Это показано также при решении задач. Выполнение простых арифметических действий не оказывает заметного влияния на ЭЭГ, но когда встречается какая-либо трудность, требующая специальной концентрации внимания, α -волны блокируются, быстро возобновляясь, когда задача решена.

Например, когда Эйнштейн производил довольно запутанные математические операции, которые, однако, он выполнял совершенно автоматически, у него регистрировался отчетливый непрерывный α -ритм. Внезапно α -ритм у него исчез, а сам Эйнштейн казался обеспокоенным. Когда его спросили, случилось ли



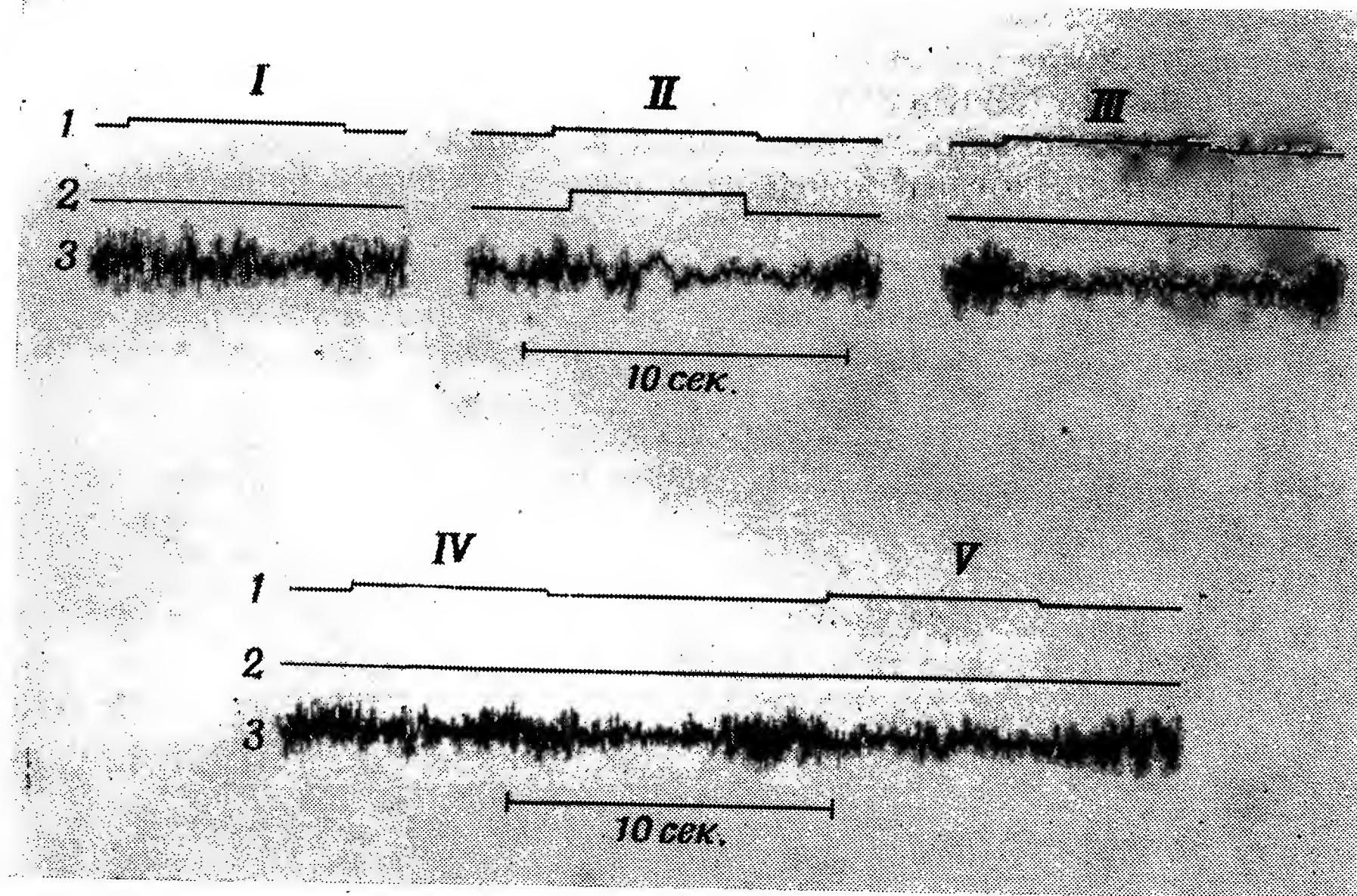
Фиг. 50. Электроэнцефалограммы правой затылочной (I) и левой затылочной (II) областей, показывающие блокирование α -ритма при открывании глаз.

Стрелки показывают момент, когда больной открыл и закрыл глаза. Нижние кривые являются продолжением верхних.

что-нибудь неприятное, он ответил, что нашел ошибку в расчетах, которые сделал накануне, и попросил тут же позвонить по телефону в Принстон. Этот пример показывает, что концентрация внимания является особым случаем, вызывающим возникновение местной или фокусированной реакции пробуждения, использующей сходные нейронные механизмы.

Звуковые раздражения обычно не очень эффективно блокируют α -ритм у человека. Они становятся эффективными при повторном сочетании со зрительными раздражениями при выработке условных рефлексов (фиг. 51). Шагас показал, что практически все формы условных рефлексов могут быть показаны на реакции блокирования α -ритма (Джаспер и Шагас, 1941a,b; Шагас, 1942; Шагас и Джонсон, 1943). Действительно, сочетая

зрительное раздражение с приказом больному произнести слово «блокирование», как если бы он пытался блокировать свой



Фиг. 51. Условнорефлекторные изменения α -ритма затылочной области.

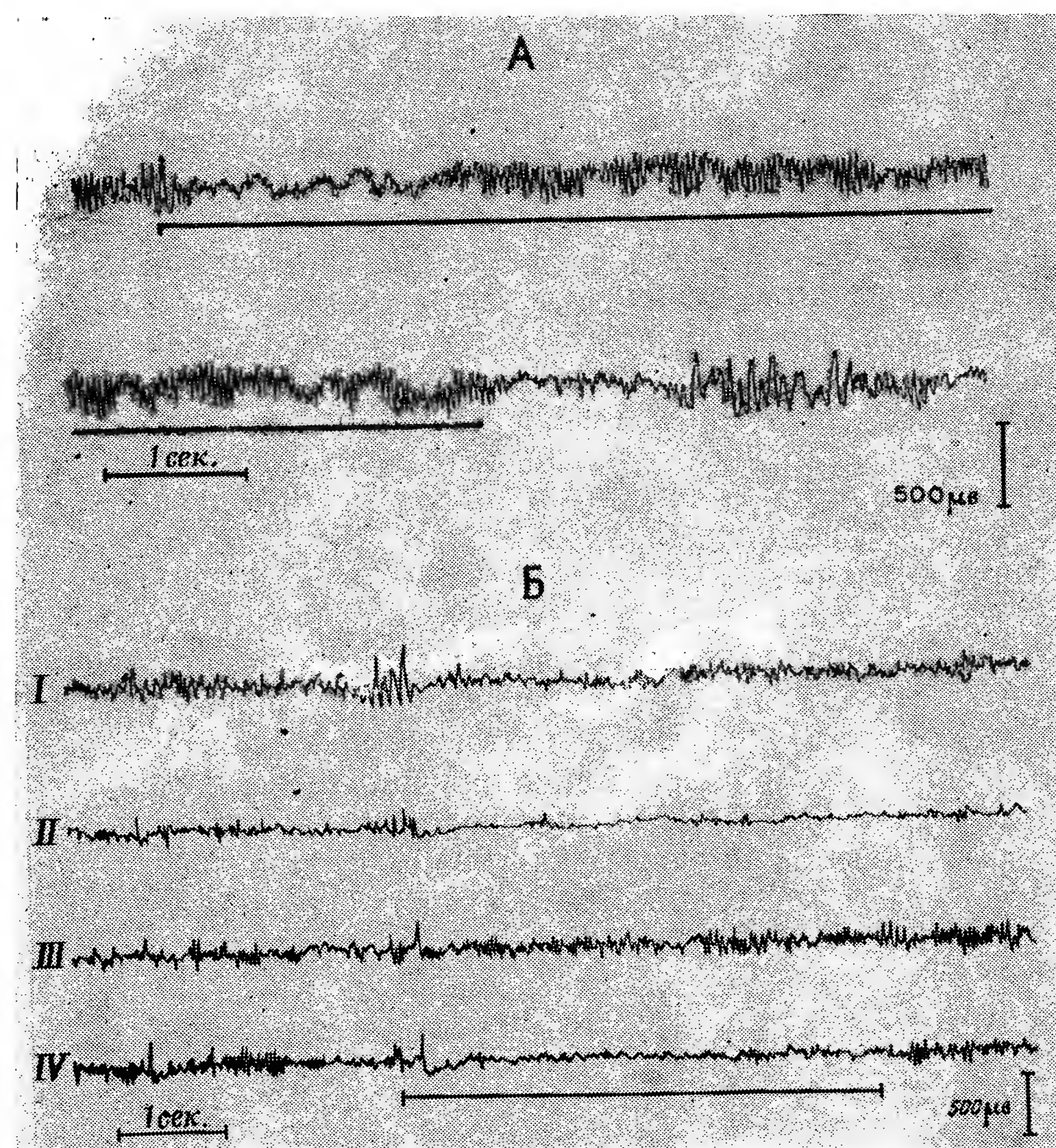
I — контроль, II — 2-е сочетание; III — 9-е сочетание; слуховое раздражение комбинируют со зрительным раздражением до тех пор, пока слуховое раздражение не начинает эффективно блокировать α -ритм без света; IV — V — 69-е и 70-е сочетания — дифференцировочный условный рефлекс на специфический тон 500 гц (IV — высота тона 400 гц, V — высота тона 500 гц). 1 — отметка слухового раздражения; 2 — отметка зрительного раздражения; 3 — электроэнцефалограмма.

собственный α -ритм, можно было выучить больного «произвольно» регулировать свой α -ритм.

ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ И РИТМЫ РОЛАНДОВОЙ ОБЛАСТИ

При регистрации с обнаженной коры головного мозга у больного, находящегося в сознании, иногда можно было наблюдать влияние произвольных движений на электрические ритмы передней центральной и задней центральной извилин. Было найдено, что β -ритм, характерный для этих областей коры, блокируется в начале произвольных движений точно так же, как блокируется α -ритм затылочной области при зрительном раздражении. Как показано на фиг. 52, А, этот эффект наблюдается только при возникновении движений и не виден при длительно поддерживаемых положениях, например при сжатии кулаков. При непрерывных движениях, требующих постоянного внимания, де-

прессия β -ритма сохраняется (фиг. 52, Б). Расслабление мышцы, поддерживавшейся в состоянии сокращения, вызывает эффект



Фиг. 52. Электrokортикограмма, записанная во время произвольного движения, сжатия руки в кулак и расслабления.

А — блокирование β -ритма в зоне представительства руки в передней центральной области при сжатии руки в кулак и его восстановление при поддержании сжатия; при разжимании β -ритм снова блокируется (отметка раздражения показывает период сжатия руки в кулак; нижняя кривая является продолжением верхней). Б — блокирование β -ритма при непрерывном движении, требующем постоянного внимания. I — зона представительства лица в задней центральной извилине; II — зона представительства руки в задней центральной извилине; III — зона представительства лица в передней центральной извилине; IV — зона представительства руки в передней центральной извилине. Отметка раздражения показывает период движения пальцами.

почти такой же силы, как и начало сокращения. Не воспроизводимое, а только воображаемое движение не влияло на электрическую активность у двух больных, но приготовление к движению по команде «приготовьтесь двигаться» вызывало

кратковременное прекращение β -ритма, хотя движения и не наступало (Джаспер и Пенфилд, 1949).

В некоторых случаях блокирование β -ритма при произвольном движении было ограничено зоной представительства приводимой в движение конечности, например только зоной представительства кисти. В других — реакция блокирования захватывала также и другие части передней центральной извилины. По-видимому, возможна различная степень синергии во всей моторной системе по отношению к отдельному произвольному движению.

Может показаться парадоксальным, что при произвольных движениях в передней центральной извилине не наблюдается повышения электрической активности, хотя почти всегда происходит повышение активности нейронов. Объяснение этого факта заключается скорее в синхронизации активности, а не в уровне активности. Обычно именно в состоянии покоя активность нейронов в коре настолько синхронизована, что можно регистрировать их «ритм покоя». (Однако это не всегда верно, что будет видно при рассмотрении эпилептического разряда.) В норме активации моторной коры во время произвольного движения, вероятно, вызывает асинхронную вспышку активности участвующих нейронов. Суммарная низковольтная электрическая активность при регистрации чернилопишущим осциллографом проявляется как депрессия электрической активности, но при регистрации на безынерционном катодном осциллографе — проявляется в виде быстрых низковольтных асинхронных пиков.

ЗАВИСИМОСТЬ ОТ СВЯЗЕЙ С ПОДКОРКОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ

Поддерживание «спонтанных» ритмов коры в большой степени зависит от связей коры с подкорковыми образованиями. Перерезка корково-подкорковых связей приводит к немедленному снижению электрической активности коры и часто к изменению формы активности. Это не означает, что кора неспособна к ритмической активности при отсутствии связей с подкорковыми образованиями, так как при действии на изолированную кору некоторых химических веществ, например ацетилхолина, частота и амплитуда ритмов могут полностью восстанавливаться. В нормальных условиях возбудимость коры постоянно поддерживается импульсами, приходящими по афферентным путям. Бремер (1937, 1949) описал это явление как поддержание «тонуса коры», означающее то же самое, что и «состояние возбуждения коры» (Джаспер, 1936b,c). Бремер предполагал, что этот эффект осуществляется через специфические аф-

ферентные проекционные пути, идущие к коре¹. Импульсы, приходящие по специфическим путям, несомненно, изменяют ритмы коры, однако «ритмы покоя» коры в основном поддерживаются через ретикуло-корковую проекционную систему, как было описано в гл. IV.

Гиперсинхронизация

Высоковольтный разряд в коре может быть обусловлен четырьмя факторами: 1) общим числом активных нейронов, 2) степенью синхронизации одиночного разряда, 3) степенью деполяризации каждой клетки (так как клеточные потенциалы не подчиняются закону «все или ничего») и 4) направлением градиентов потенциала каждой клетки относительно регистрирующих электродов. Если допустить, что последние два фактора постоянны, т. е. каждая нервная клетка продуцирует свой максимальный потенциал и ориентирована по отношению к другим клеткам так, что потенциалы их будут суммироваться, тогда высота потенциала будет показывать число синхронно разряжающихся клеток. В этом случае чрезмерные потенциалы можно отнести за счет *гиперсинхронизации*. Такое же число активных единиц, разряжающихся беспорядочно, асинхронно, может продуцировать только низковольтную нерегулярную активность (см. фиг. 50). Ясно, что пониженная электрическая активность головного мозга не обязательно обусловлена пониженной деятельностью нервных клеток, а может указывать на повышение деятельности, если активация, как часто и бывает, связана с десинхронизацией.

Следовательно, повышенная электрическая активность может отражать увеличенную синхронизацию разрядов отдельных единиц. Кортиковые пики² также могут указывать на гиперсинхронизацию, т. е. меньшую *временную дисперсию* активности отдельных единиц³. Поскольку потенциалы мозга обычно являются

¹ Эдриан (1950) говорит о «реакции пробуждения», подразумевая, что ритмическая активность ганглиозных клеток «снижается», если эти клетки изредка не стимулируются приходящими импульсами.

² Кортиковые пики являются быстрыми электрическими волнами, обычно обнаруживаемыми либо у больных в эпилептогенных очагах с корковыми эпилептогенными нарушениями, либо у животных в очагах, вызванных экспериментально локальным приложением стрихнина к поверхности коры головного мозга. Длительность их равна 5—10 мсек, а иногда и больше (до 50—60 мсек).

³ *Временная дисперсия* относится к разветвляющимся во времени разрядам единичных нейронов в данной группе клеток или волокон. В периферическом нервном стволе аксонные пики диспергируются во времени, так как по волокнам с разным диаметром импульсы проводятся с различной скоростью. Задержки в проведении возбуждения от одного нейрона к другому в коре головного мозга могут вызвать неполную синхронизацию и временную дисперсию корковых пиков или волн.

потенциалами соматических или клеток, не подчиняющихся закону «все или ничего», то высокий потенциал мозга может также отражать более высокую разность потенциалов в отдельных клетках. Следовательно, высокий потенциал, характерный для эпилептического разряда, нельзя считать результатом только гиперсинхронизации; он может быть также следствием активности большего числа клеточных единиц, и каждая клетка может иметь активность выше нормальной. Это будет показано ниже, при обсуждении экспериментальной эпилепсии.

Локальные электрические реакции на чувствительное раздражение

РЕАКТИВНЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ¹

Залпы афферентных импульсов, идущие по сенсорным путям, например при прикосновении к руке, при звуке трещотки или при вспышке света, поступая в соответствующие сенсорные области коры, вызывают появление *реактивных потенциалов*. Эти локальные сенсорные реакции лучше всего видны, когда мозг находится в состоянии относительного покоя при глубоком барбитуратовом наркозе. В этих условиях такие потенциалы остаются локализованными, сохраняя максимальную амплитуду в определенной «точке» сенсорного представительства. Часть тела, небольшой участок сетчатки или улитки проецируются на специфические точки в соответственных сенсорных областях I и II².

Типичные реактивные потенциалы представляют собой небольшие распространяющиеся пики, сопровождаемые относительно постоянной положительной волной и затем более изменчивой отрицательной волной. Последние две волны отражают активацию нейронов коры через синапсы в ответ на залпы афферентных импульсов, приходящие по специфическим волокнам из соответствующего ядра зрительного бугра. Подобный потенциал можно получить при прямом раздражении сенсорного ядра посредством игольчатого микроэлектрода, введенного с по-

¹ Колебания потенциала, возникающие в коре непосредственно в ответ на поступление афферентных импульсов при раздражении соответствующих рецепторов или идущих от них нервов, называют «потенциалами действия» или «вызванными потенциалами» (evoked potentials); мы предлагаем называть их «реактивными» и в дальнейшем будем употреблять этот термин. — Прим. ред.

² Соматические сенсорные области I и II были описаны как роландова сенсорная и вторичная сенсорная области в гл. III.

мощью стереотаксического прибора Хорсли — Кларка. Локальное электрическое раздражение соответствующих сенсорных ядер вызывает только локальные реакции в коре головного мозга наркотизированных животных.

СЕНЗОРНЫЙ РАЗРЯД ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ

Вслед за комплексом реактивного потенциала после длительной задержки (иногда свыше 100 мсек) может появиться серия ритмических колебаний потенциала, известных как *сензорный разряд последействия* (Эдриан, 1941), или *повторная сенсорная реакция* (Демпси и Морисон, 1942a,b). Эта реакция может незначительно распространиться от локальной зоны максимальных реактивных потенциалов, но обычно она остается локализованной вблизи нее. (По-видимому, данная реакция обуславливает значительное удлинение проявления кратковременного сенсорного раздражения в коре.) Эту реакцию можно зарегистрировать как в сенсорной коре, так и в ее проекционном ядре зрительного бугра в виде повторного разряда, возникающего благодаря круговым кортико-таламическим связям (Чанг, 1950), хотя, согласно данным Бремера и Боне (1950), она не зависит от циркуляции импульсов в кортико-таламических цепях нейронов. У ненаркотизированных животных локальный повторный разряд происходит с большей частотой и длится дольше, чем у наркотизированных. Амплитуда такого разряда может сильно увеличиваться при применении веществ, вызывающих судороги. Кроме того, этот разряд лежит в основе продолжительного локального эпилептиформного разряда, вызванного афферентным раздражением или *сензорной провокацией* эпилептического припадка.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РЕТИКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ МОЗГОВОГО СТВОЛА

Общее и специфическое влияние на электрическую активность коры и сознание

Непрерывные электрические ритмы в головном мозгу находятся под отдельным самостоятельным контролем ретикулярной системы мозгового ствола. Как говорилось в гл. IV, локальное раздражение центрального участка ретикулярной системы вызывает изменения в электрической активности коры головного мозга, отличные от изменений, возникающих в коре при раздражении специфических ядер. Ритмы покоя у животных, сходные с α -ритмом у человека, не обязательно изменяются под влиянием активности, вызванной раздражением специфических

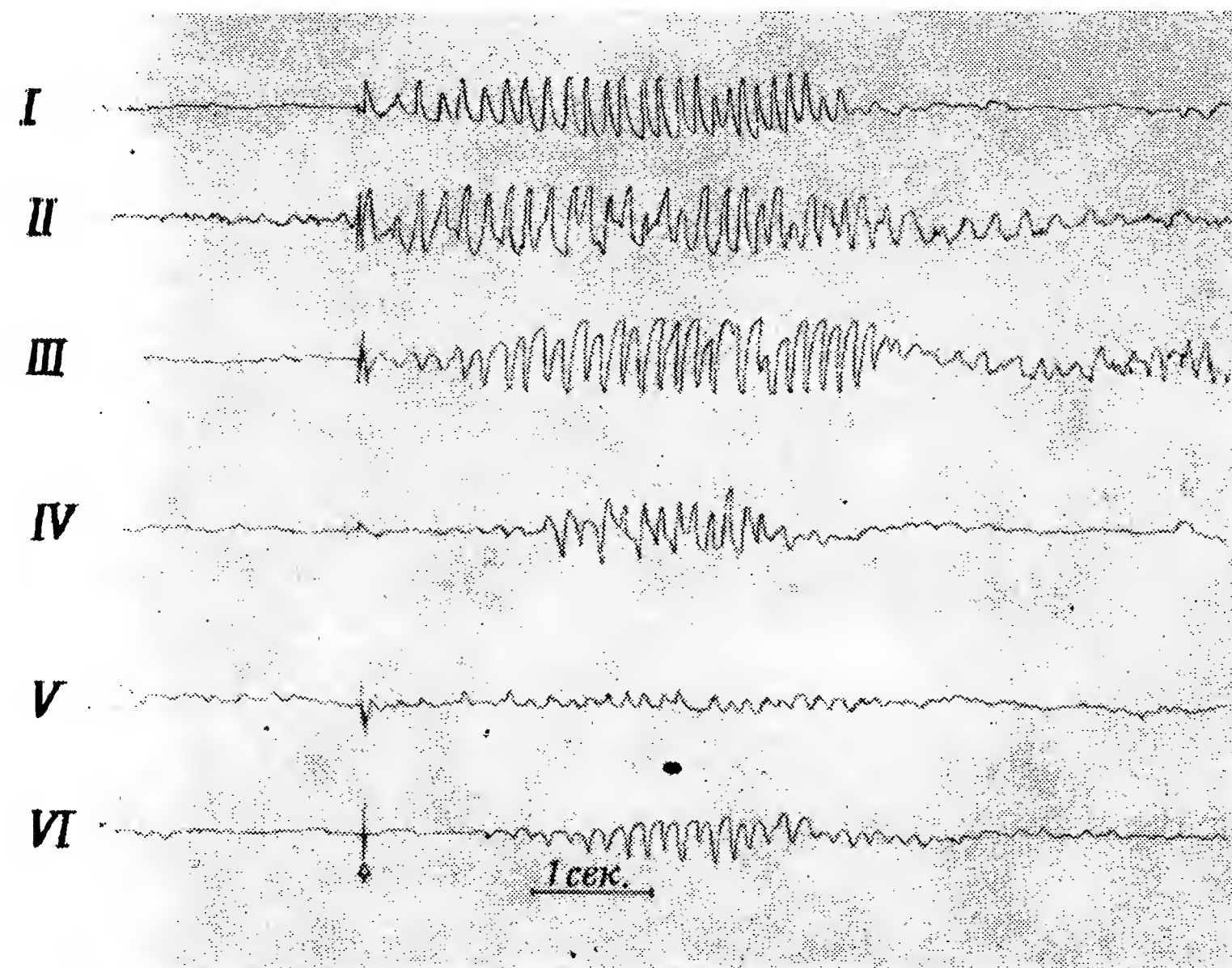
сензорных ядер зрительного бугра, хотя иногда может наблюдаться взаимодействие ритмов покоя с реактивными потенциалами. Однако эти ритмы покоя чрезвычайно чувствительны к раздражению ретикулярной системы мозгового ствола. Точно так же перерыв специфических таламических сенсорных путей при разрушении ядер зрительного бугра мало влияет на ритмы коры, тогда как повреждения центральной ретикулярной системы глубоко изменяют их (Линдсли, Шрейнер, Ноулс и Мэгоун, 1950).

Реакция пробуждения, описанная выше, может быть вызвана кратковременным электрическим раздражением центрального и каудального участка ретикулярной системы, тогда как поражения этой системы, не затрагивающие специфических афферентных путей, приводят к появлению в головном мозгу волн, характерных для состояния глубокого сна. Действительно, в хронических опытах на животных такие поражения также вызывают непрерывный сон. Следовательно, почти несомненно, что именно ретикулярная система, имеющая диффузные и отдельные проекционные связи с корой, является центральным механизмом, регулирующим уровень сознания.

Электрическое раздражение ретикулярной системы зрительного бугра оказывает более специфическое действие на ритмы коры, так же как общая реакция пробуждения, которая является единственной реакцией, получаемой в ответ на раздражение более каудальных участков этой системы в среднем мозгу и в базальных отделах промежуточного мозга. Одинокое электрическое раздражение длительностью 1 мсек внутренних интраламинарных ядер (ретикулярная формация зрительного бугра) вызывает вспышку ритмической активности в обширной области коры (фиг. 53), которая очень напоминает вспышки, наблюдаемые при отсутствии раздражения. При ритмическом раздражении с частотой 8—12 стимулов в 1 сек. спонтанные ритмы заменяются ответами, имеющими ту же частоту, что и раздражение, но часто увеличивающимися и уменьшающимися по амплитуде, точно так же как при спонтанной активности. Примеры такого действия раздражения интраламинарных ядер у кошки показаны на фиг. 54 и 55.

Отдельные реакции на ритмическое раздражение интраламинарной системы возникают после длительного латентного периода 15—40 мсек, тогда как реакция коры на раздражение специфических ядер наблюдается спустя всего 1—3 мсек. Кроме того, амплитуда импульсов, возникающих при раздражении интраламинарной системы, увеличивается при последующих раздражениях, вследствие чего эту реакцию называют *реакцией вовлечения* (Морисон и Демпси, 1942; Демпси и Морисон, 1942a). Они могут проявлять признаки «устомления» при продолжительном раздражении и в опытах на кошках не возникали,

если частота раздражения была более 15—20 стимулов в 1 сек. Все эти признаки указывают на то, что эти импульсы проводятся к коре по многонейронному пути, широко распространяясь от точки раздражения. Когда раздражается периферическая часть интраламинарной системы (например, центральное боковое, или стевидное, ядро), это распространение не очень обширно и аналогичный эффект ограничивается небольшими зонами коры.



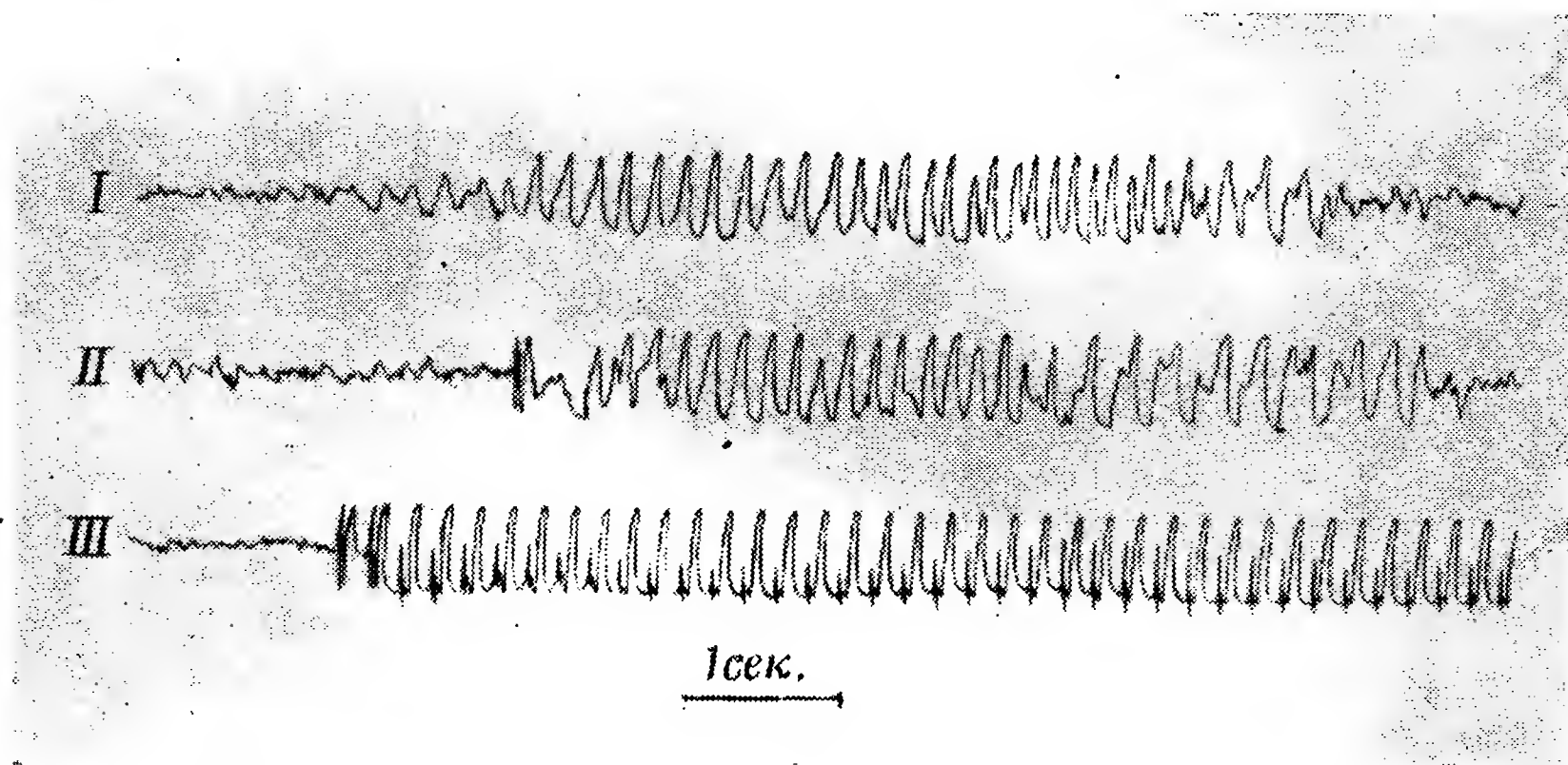
Фиг. 53. Вспышка α -подобных волн, возникающих во многих областях коры в обоих полушариях при однократном электрическом раздражении передней части ретикулярной системы зрительного бугра (срединный центр у кошки).

I — левая лобная; II — правая лобная; III — левая сенсорная; IV — левая теменная; V — левая височная; VI — левая затылочная. Стрелка показывает момент раздражения.

Различные участки ретикулярной формации зрительного бугра оказывают более прямое влияние на специфические области коры. Каждый участок очень тесно связан с центральным и нижележащим участками ретикулярной системы, в которой раздражение небольшой точки в тщательно выбранной зоне контролирует электрические ритмы почти целого полушария (Джаспер и Дроогливер-Фортуин, 1947).

Эти эксперименты подтвердили существование *центрэнцефальной ретикулярной структуры*, локализованной главным

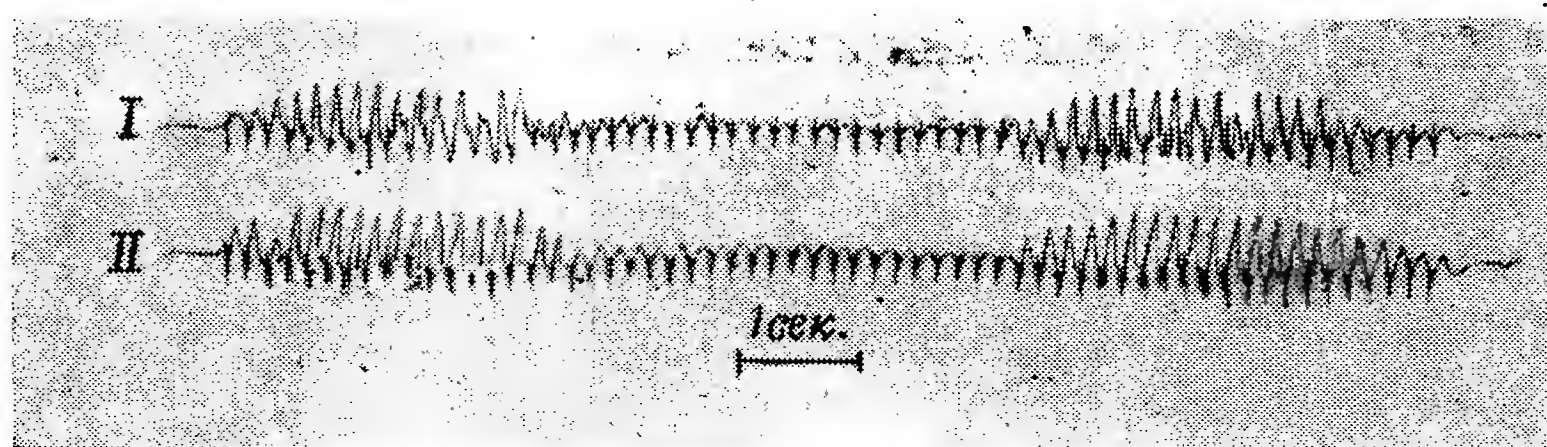
образом в центральной части мозгового ствола. Физиологические свойства этой сети указывают на ее отличие от специфических таламо-кортикальных проекционных систем, которые обслужи-



Фиг. 54. Регуляция спонтанных ритмов моторной коры диффузной проекционной системой у кошки.

I — спонтанная вспышка α -подобных волн; *II* — такая же вспышка, вызываемая одиночным коротким раздражением зрительного бугра; *III* — повторные с длинным латентным периодом ответы на ритмическое раздражение, которые сменяют всю спонтанную электрическую активность. Раздражающие электроды находились в центральной интраламинарной системе.

вают местные функции каждой области коры. Раздражение специфических таламо-кортикальных проекционных систем вызывает появление локальных реактивных потенциалов и локальных



Фиг. 55. Ритмическое раздражение (с частотой 6 стимулов в 1 сек.) ретикулярной системы зрительного бугра, которое вызывает появление реакции вовлечения в левой лобной *I* и правой лобной *II* долях.

Видно чередующееся уменьшение и увеличение амплитуды.

разрядов последействия. Центрэнцефалическая система может регулировать спонтанные ритмы обширных областей коры обоих полушарий. Выше уже была показана тесная зависимость спонтанных ритмов коры от уровня сознания. Все эти данные

подкрепляют наше утверждение, что нервные механизмы, наиболее непосредственно связанные с функцией сознания, расположены в ретикулярной формации мозгового ствола. Ростральная часть этой системы в зрительном бугре оказывает благодаря своей топографической организации действие на ограниченные зоны коры и, таким образом, может фокусировать сознание на специфических местных корковых функциях, т. е. осуществлять процесс сознательного *внимания*.

Мы не хотим создать впечатление, что центрэнцефалическая система действует независимо от специфических таламо-кортикальных систем, которые ответственны за более высоко специализированные местные функции головного мозга. В действительности эти системы в своей деятельности тесно взаимосвязаны.

Взаимосвязь между специфическими и ретикулярными проекционными системами

Взаимодействие между специфическими функциональными системами и ретикулярной системой было выявлено на четырех различных уровнях: 1) субталамическом, 2) интерталамическом, 3) корковом и 4) корково-таламическом.

Физиологическими и анатомическими методами было показано, что основные сенсорные пути до вступления в зрительный бугор дают коллатерали в ретикулярную систему в базальной части межуточного мозга или в задних отделах мозгового ствола. Как уже говорилось, эти волокна способны активировать примитивные механизмы реакции пробуждения, пробуждая животное от сна даже после разрушения специфических сенсорных таламо-кортикальных проекционных систем. По этим волокнам может осуществляться также нисходящее влияние ретикулярной системы, действующей на возбудимость моторных центров спинного мозга.

Анатомическими методами была показана взаимосвязь между определенными специфическими ядрами и интраламинарными ядрами зрительного бугра (Ле Гро Кларк и Богон, 1933). Физиологические опыты выявили, что верхнее внутреннее, переднее внутреннее, нижнее внутреннее ядра и nucleus reuniens тесно связаны главным образом с ретикулярной системой, судя по ответам, возникающим при локальном раздражении этих ядер и обнаруживающим обширное вовлечение. Данные ядра имеют специфические проекции к коре лобной, передней лимбической и, возможно, других областей.

Взаимодействие между ретикулярной и специфическими проекционными системами на корковом уровне было обнаружено по влияниям на реактивные потенциалы и особенно на разряды последействия (Мерфи и Гелльхорн, 1945b; Джаспер,

1949b; и Джаспер и Эйджмон-Марсан, 1952). Также было показано облегчение в возникновении движений при одновременном раздражении ретикулярной системы и моторной коры, но это взаимодействие может осуществляться на уровне самого нижнего моторного нейрона (Райнес и Мэгоун, 1946; Остин и Джаспер, 1950).

Генерализованное действие на электрическую активность коры можно также выявить при раздражении определенных областей коры, в частности внутренней поверхности лобной области и передней нижней височной области. Вероятно, это действие связано с кортико-таламо-кортикальными путями. Следовательно, эти отдельные области коры, по-видимому, имеют более прямые связи или значительно большее число прямых связей с ретикулярной системой, чем многие другие области коры, для которых тоже были обнаружены связи с ретикулярной системой мозгового ствола.

Ясно, следовательно, что существует много возможностей для взаимодействия между специфическими функциональными системами и центрэнцефалической интегрирующей системой мозгового ствола. Афферентные импульсы, влияя на общую и местную возбудимость и на реакции коры, могут изменять специфические функции коры. Эфферентные проекционные пути с коры обеспечивают механизм, посредством которого информация от различных специализированных зон коры может передаваться в центрэнцефалическую систему для использования этой информации в общих интегративных процессах головного мозга в целом.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

В целях изучения нейрофизиологических и нейрохимических механизмов epileptического разряда были проведены многочисленные экспериментальные исследования. Электрические раздражения, вещества, вызывающие судороги, и epileptогенные повреждения являются основными средствами, используемыми для точного воспроизведения у животных epileptических разрядов. Под *epileptическим разрядом* мы понимаем не только чрезмерную активацию групп нейронов центральной нервной системы, но и патологический пароксизмальный разряд, обычно не только чрезмерный, но гиперсинхронный и продолжительный, еще более усиливаемый различными активирующими агентами.

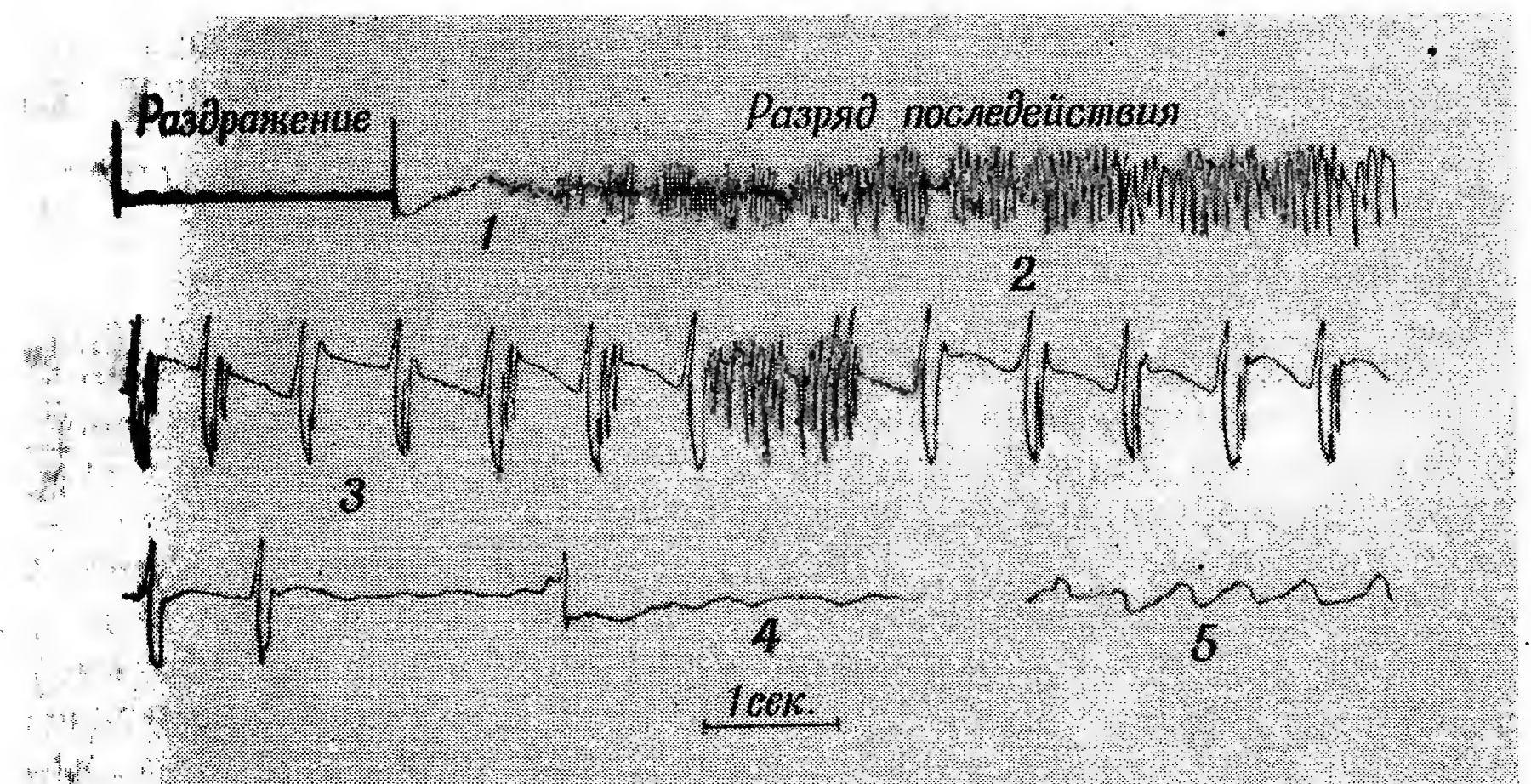
Электрический разряд последействия

Относительно сильное ритмическое электрическое раздражение ограниченного участка коры головного мозга в течение нескольких секунд вызывает появление локального разряда после-

действия. Этот разряд почти во всех отношениях походит на локализованный разряд, который наблюдается в начале *фокального коркового припадка* у epileptиков. Главное отличие, разумеется, заключается в том, что у больного на мозг не действует электрическое раздражение и мы не знаем, что действует вместо него. Однако этот вопрос будет обсуждаться в следующих главах.

ХАРАКТЕР ЭЛЕКТРОГРАММЫ

На электрограмме локального коркового припадка, наступающего при электрическом раздражении коры, можно выделить 5 стадий: 1) асинхронная активация, 2) синхронный ритмический разряд, 3) прерывистый «клонический» разряд, 4) истощение и 5) восстановление. На фиг. 56 показана типичная картина



Фиг. 56. Электрокортикограмма, на которой видны различные стадии электрического разряда последействия.

На стадии 1 наблюдаются асинхронные всплески, сменяемые ритмическим синхронным разрядом на стадии 2. Клоническая фаза выявляется в стадии 3; она сменяется истощением, или «угасанием», в стадии 4. Во время восстановления, в стадии 5, наблюдаются медленные волны.

последовательного появления этих стадий при развитии фокального коркового разряда последействия. Это не единственная, но наиболее типичная форма разряда последействия, и она имеет особое значение как модель явлений, спонтанно проявляющихся при фокальных корковых припадках у человека. Другие формы разряда последействия у человека будут описаны в гл. X.

Начальная стадия — стадия асинхронной активации — напоминает интенсивную нормальную активацию, или реакцию пробуждения, которая была описана выше. Нормальные ритмы

исчезают, и в результате преходящей десинхронизации одиночного разряда появляются относительно низковольтные быстрые пики. Это явление напоминает тревожное затишье перед бурей. Если электрическое раздражение продолжается слишком долго, то стадия 1 может не наблюдаться, протекая во время раздражения. Поскольку в некоторых случаях нейроны быстро синхронизируются, стадия 1 длится недолго и сменяется высоковольтным ритмическим разрядом, характерным для стадии 2 (фиг. 56). Начальная частота высоковольтного разряда может упасть до 10—20 в секунду, постепенно уменьшаясь, пока не наступит период покоя, когда приступ переходит в свою клоническую фазу (электрическую). Это предвещает наступление полного истощения группы чрезмерно активных нейронов. Они внезапно прекращают свою деятельность и остаются полностью неактивными в течение некоторого времени (фиг. 56). Постепенно, по мере перехода нейронов в стадию восстановления, снова появляются очень медленные волны. Затем восстанавливается электрическая возбудимость коры и с нею — спонтанная электрическая активность. Дюссер де Барен и Мак-Келлок (1937, 1939a) назвали период пониженной возбудимости, наступающий при локальном электрическом раздражении коры, *угасанием*.

Разряд последействия представляет собой местный процесс, который является чрезмерным по силе ритмическим разрядом группы нейронов и поддерживается в течение известного времени. Однако данные, подтверждающие мнение, что для этого процесса необходимы активирующие друг друга нейроны, расположенные в виде цепочки, отсутствуют. Кристиансен и Куртуа (1949) показали, что полная перерезка нейронов вокруг небольшого участка коры (сохранялось только кровоснабжение с мягкой мозговой оболочки) не влияет на появление в нем разряда последействия. Иногда в изолированном участке коры даже легче вызвать появление разряда последействия. Концепцию возвратных цепей использовали Лоренте де Но (1938), пытаясь объяснить разряды последействия в мозговом стволе и в спинном мозгу, и Заперштейн (1941) для объяснения моторного разряда последействия при раздражении передней центральной извилины головного мозга; однако окончательно эта концепция доказана не была. Никто еще непосредственно не наблюдал ни циркуляции импульсов в этих гипотетических цепочках, ни прекращения разрядов последействия после их перерыва.

ПРОЕКЦИОННЫЕ ПУТИ

Электрический разряд последействия может оставаться локальным, охватывающим главным образом только нейроны, находящиеся в непосредственной близости от раздражающих электродов. Проводимые по этим нейронам импульсы бомбарди-

руют другие группы нейронов, связанные с этой зоной проекционными путями. Это может вызвать в нейронах соответствующей зоны вспышки импульсов, возникающие при каждом залпе разрядов в раздражаемой зоне и исчезающие при прекращении импульсации из очага разрядов последействия. Если процесс этим ограничивается, то отдаленные эффекты локального разряда последействия представляют собой, строго говоря, не *распространяющийся эпилептический процесс*, а лишь влияния по прямым анатомическим путям (см. гл. VI).

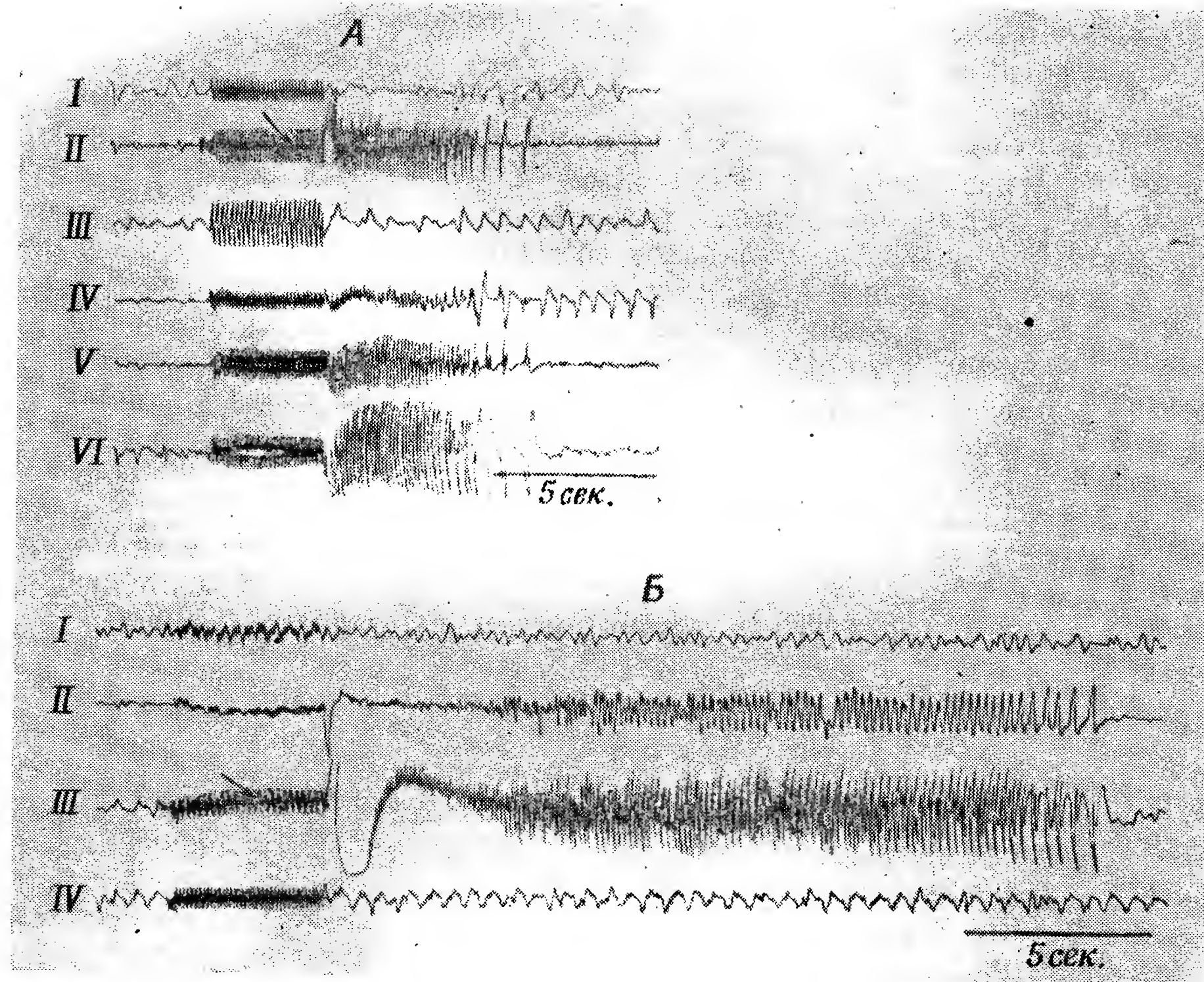
Было показано, что отдаленные влияния локального разряда последействия проводятся только ортодромно (но не антидромно) по транскортикальным волокнам, например по крючковидному пучку, связывающему лобную и височную доли, или от затылочной к лобной доле по длинному затылочно-лобному ассоциативному пути. Розенблют и Кэннон (1942) показали, что проведение по этому пути может осуществляться только в одном направлении, от затылочной доли к лобной, но не от лобной к затылочной.

Эриксон (1940) обнаружил у обезьян постоянные пути от одной области моторной коры к другой, идущие через мозолистое тело. За исключением одного случая, проведение возбуждения с одного полушария на другое прекращалось после перерезки мозолистого тела. Однако самыми важными являются пути, связывающие кору с подкорковыми образованиями, благодаря своему огромному функциональному значению. Пути распространения эпилептического разряда в подкорку вследствие их относительной недоступности только недавно были подвергнуты тщательному изучению. Так, если распространение импульсов через мозолистое тело к моторной области противоположной стороны наблюдалось Эриксоном у обезьян только после распространения импульсов по всей моторной области той же стороны, то распространение импульсов к специфическим ядрам зрительного бугра наблюдается даже при очень ограниченном фокальном корковом разряде последействия (Филдс, Кинг и О'Лири, 1949; Джаспер, Эйджмон-Марсан и Стол, 1952).

На фиг. 57, А¹ показано распространение импульсов с полюса височной доли к ретикулярной системе среднего мозга, которое не захватывает другие области коры на той же стороне. Кортикофугальное направление распространения импульсов от полюса лобной доли к срединному центру (часть ретикулярной системы зрительного бугра) показано на фиг. 58. Распространение

¹ На фиг. 57, Б большая легкость распространения разрядов последействия по кортико-таламическим путям показана еще выразительнее. Здесь зарегистрирован в подушке проведенный разряд, синхронный с разрядом в первичной зрительной коре, при отсутствии распространения разряда по перистрарной зрительной области (поле 19 по Бродману).

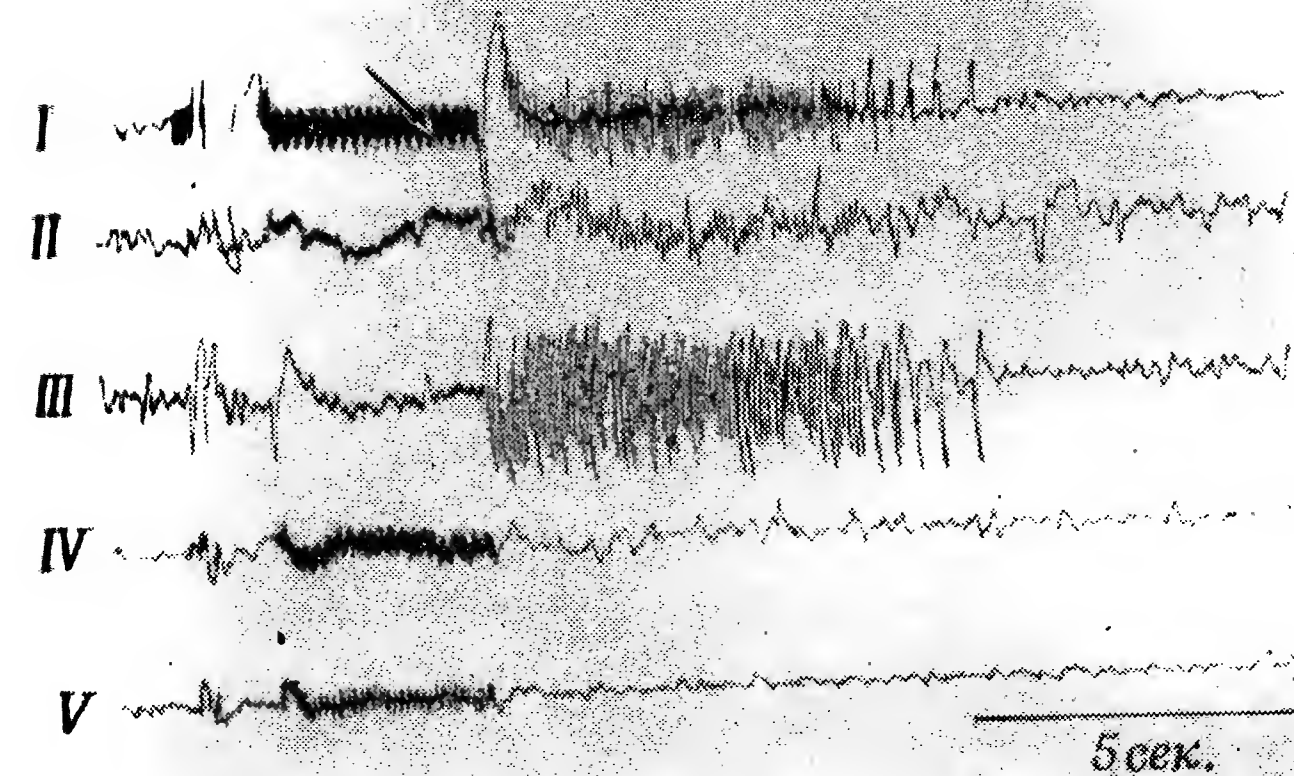
корковых разрядов последствия в подкорку было обнаружено также Хсфером и Пулом (1943), которые показали, что моторные системы подкорки могут поддерживать судорожные припадки независимо от прямого кортико-спинального пути.



Фиг. 57. Распространение разряда последствия у обезьян.

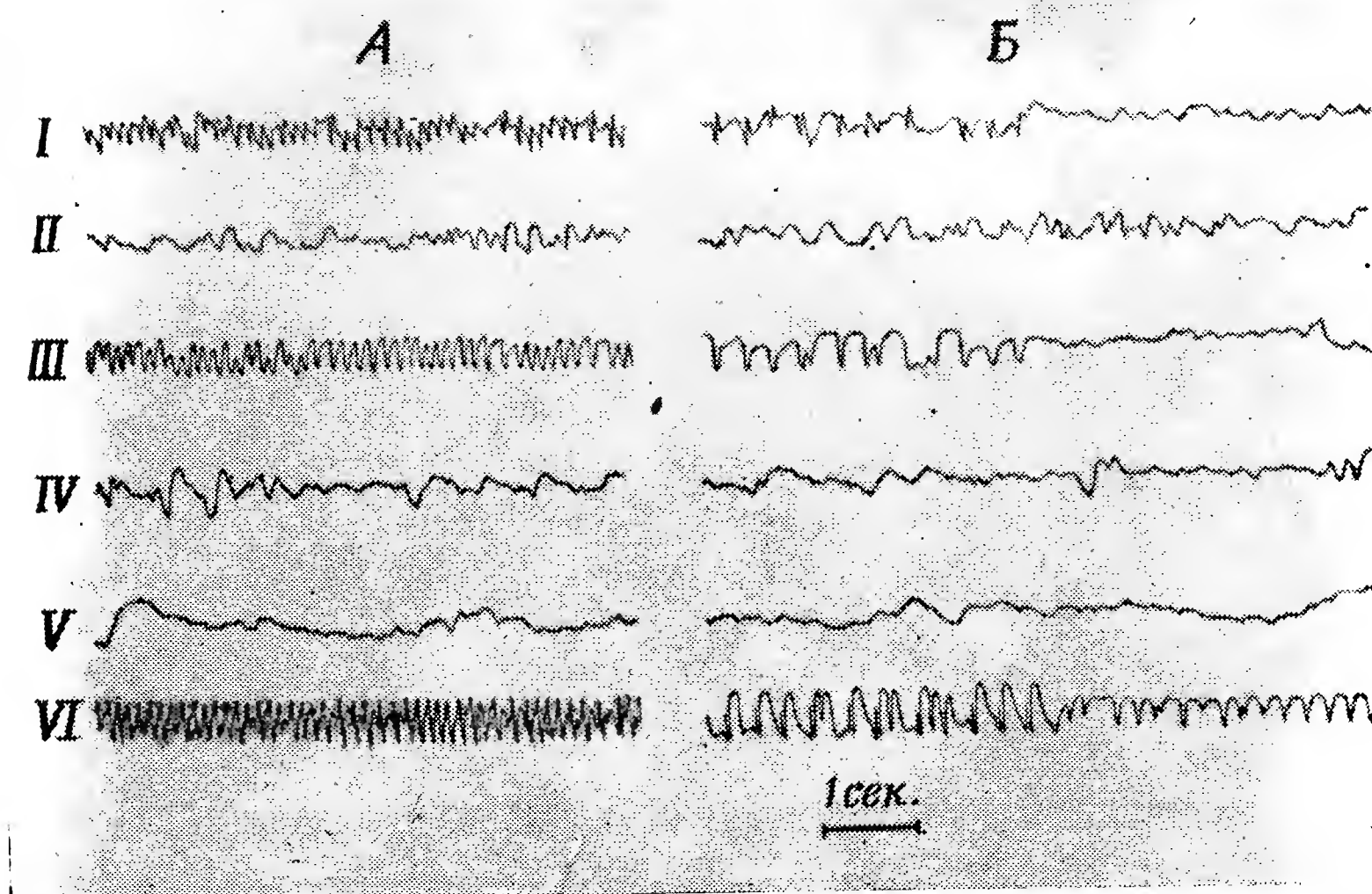
А. Проведение разряда последствия от полюса височной доли (II) к среднему мозгу (V и VI). К полюсу лобной доли (I) и в переднюю часть поясной извилины (III) этот разряд не проводится. На всех кривых виден артефакт раздражения, сопровождаемый разрядом последствия, наиболее выраженным в ретикулярной формации среднего мозга. IV — передний холмик. Б. Электрический разряд последствия, сопровождающий раздражение зрительной коры (поле 17 по Бродману), стриарной области (III). Видно, что в соседнюю перистриарную зону (IV) (поле 19) разряд не проводится. Усиленное проведение разряда к подушке зрительного бугра (II) ясно указывает, что эпилептический разряд гораздо легче проводится по кортико-фугальным проекционным путям, чем по транскортикальным путям. I — полюс лобной доли. Стрелками показана раздражаемая область.

Экспериментальные исследования также выявили, что эпилептиформный разряд может возникать в подкорковых образованиях и распространяться на кору (фиг. 59). Если процесс не распространяется дальше, возникшие в коре потенциалы исчезают после прекращения всплеск импульсов в подкорковой области. Однако взаимодействие между центрами коры и



Фиг. 58. Электрический разряд последствия, проведенный от полюса лобной доли к срединному центру у обезьяны.

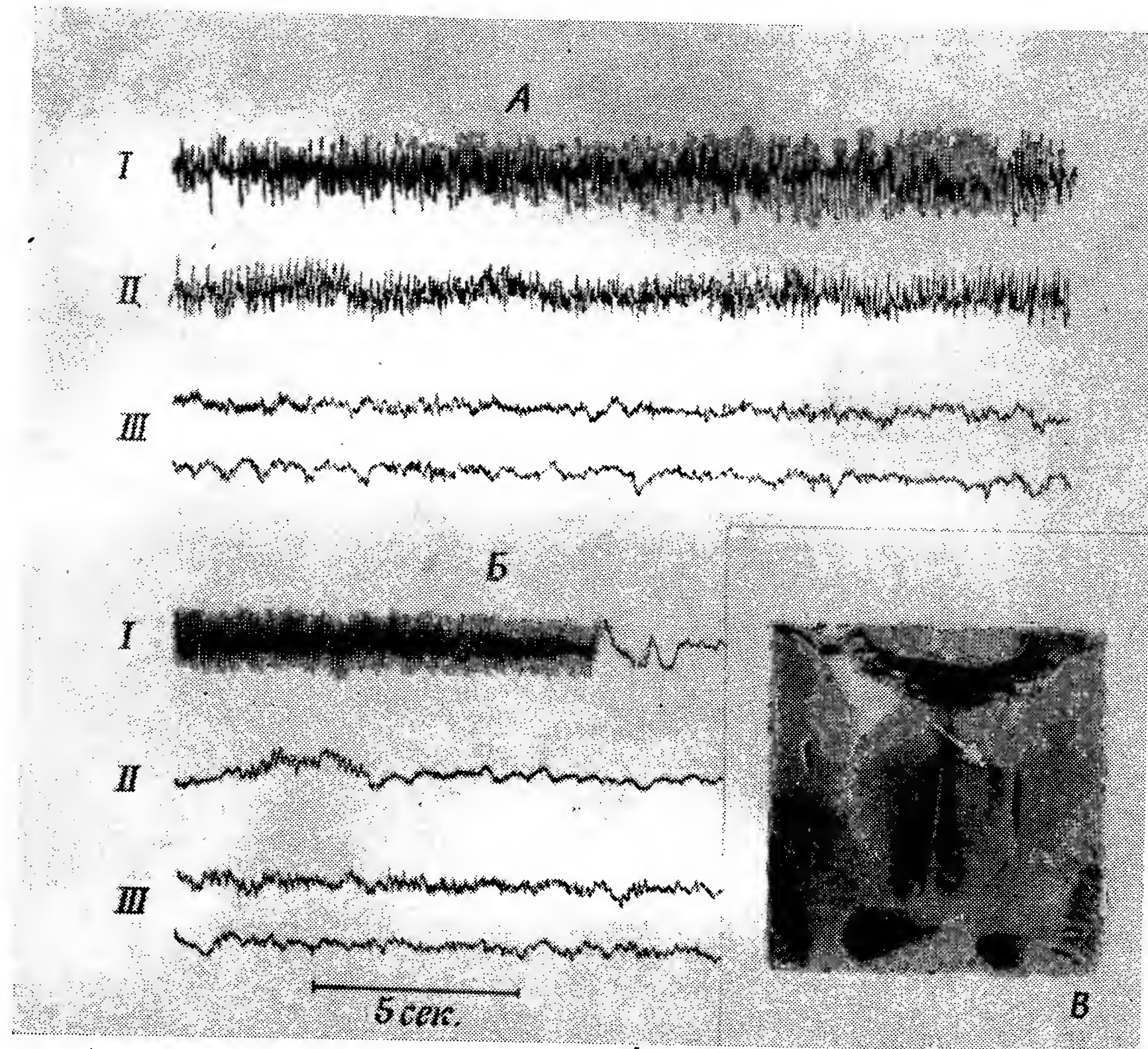
I — полюс лобной доли; II — внутренняя часть срединного центра; III — наружная часть срединного центра (это ядро является частью ретикулярной системы зрительного бугра); IV — стриарная зона (затылочная доля); V — передняя центральная извилина. Не наблюдается проведения разряда в затылочную или переднюю центральную области.



Фиг. 59. Локальный эпилептиформный разряд последствия, возникающий при местном электрическом раздражении (14 в, 60 гц в течение 4,8 сек.) правого верхнего внутреннего ядра зрительного бугра у обезьяны.

А — спустя 19 сек. после раздражения; Б — спустя 23 сек. I — поле 10 (по Бродману); II — поле 44; III — поле 9 (правое полушарие); IV — поле 9 (левое полушарие); V — поле 4; VI — зрительный бугор. Разряд локально проецируется на поля 9 и 10 (по Бродману) лобной области только на одной стороне. Заметно, что после прекращения проецированного коркового разряда таламический разряд внезапно изменяет свою форму, но не исчезает.

подкорки наблюдается в обоих направлениях (фиг. 60). В случае, представленном на фиг. 60, длительный разряд последействия возник в верхнем внутреннем ядре зрительного бугра. Было обнаружено, что он распространился только на ограниченный участок коры лобной доли той же стороны (поля 9 и 10 по Бродману у обезьян). Высказывали предположение, что к концу



Фиг. 60. Разряды последействия, возникающие в коре полюсов височных долей обоих полушарий, после электрического раздражения ядер перегородки у кошки.

А — электрокортикограммы. I — полюс правой височной доли; II — полюс левой височной доли; III — середина височной доли. Б — электрокортикограммы с тех же отделов спустя 40 сек.; разряд последействия дольше продолжается на полюсе височной доли той же стороны. В — место раздражения в перегородке (указано стрелкой).

разряда в зрительном бугре возникал ритмический комплекс пик — волна. Тогда кора внезапно переставала реагировать на разряд в зрительном бугре, хотя локальный разряд последей-

ствия в зрительном бугре продолжался. Однако он внезапно изменял свою форму, а вместо комплекса пик — волна появлялась серия обычных ритмических волн, когда отражающийся эффект коркового происхождения исчезал.

Это показывает, что даже локальный эпилептический разряд в коре, ограниченный специфическими зонами одного полушария, может иметь подкорковое происхождение. При большей интенсивности раздражения подкорковых образований могут возникнуть длительные корковые разряды, которые продолжаются дольше, чем первичный эпилептиформный разряд в подкорковом очаге. Точно так же локальный корковый разряд может вызвать длительный разряд в специфических подкорковых образованиях. Следовательно, на основании экспериментальных данных можно полагать, что односторонние фокальные припадки могут действительно возникать как в корковых, так и в подкорковых образованиях.

Симметричный эпилептиформный разряд может возникать в обоих полушариях при раздражении подкорковых образований (см. фиг. 60). В этом случае, взятом из опытов Эйджмон-Марсана, длительный разряд последействия возникал у кошки в полюсах обеих височных долей после электрического раздражения области перегородки. Высота разряда последействия была больше на стороне раздражения (справа), и разряд длился на этой стороне дольше, чем разряд в перегородке (на фиг. 60 не приведен). Припадки, вызываемые раздражением подкорки, будут рассмотрены ниже.

Существует одно очень важное различие между первичным разрядом последействия и проецированной активностью, вызываемой в различных зонах, связанных с первичным очагом концентрированными нейронными путями¹. Если в зоне проекции не был вызван вторичный припадок, поддерживающийся известное время, то проведенные разряды, возникшие в этой зоне, не сопровождаются периодом истощения ганглиозных клеток — характерным следствием разряда в первичном очаге. Должно

¹ Концентрированными нейронными путями называют группу волокон, отходящих от ограниченной зоны или ядра нервных клеток, идущих вместе и оканчивающихся в отдаленной ограниченной зоне или ядре. Такой путь может существовать либо между двумя областями коры, например крючковидный пучок, соединяющий лобную и височную доли, либо между подкорковыми образованиями, например мамилло-таламический тракт, связывающий сосцевидные тела с передними ядрами зрительного бугра. Это может быть специфический проекционный путь от подкорковой зоны к корковой (или наоборот), как, например, проекция зрительного сияния в кору шпорной борозды. Существуют другие связи более диффузного характера, по которым распространение эпилептического разряда происходит значительно медленнее, если вообще происходит.

быть ясно, что истощение наступает только в нервной ткани, которая активно участвует в эпилептическом процессе. Значение этой особенности¹ будет обсуждаться в гл. IX в связи с электроэнцефалографией.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ РАЗРЯДА

Однажды начавшись, локальный разряд последствия может распространяться вглубь и вширь, вызывая появление длительных эпилептических разрядов в других зонах серого вещества. Эти вторичные разряды могут еще продолжаться после того, как первичный разряд прекратился, и даже после удаления участка коры, в котором он возник. Импульсы, проведенные по нервным путям из первичного очага к соседним и отдаленным группам нейронов, суммируются, образуя вторичный длительный пароксизмальный разряд. Вторичный очаг или зона могут затем действовать как первичный очаг в смысле распространения пароксизмального разряда к другим зонам и так далее до тех пор, пока более или менее генерализованное судорожное состояние не охватит обширные области коры и подкорки.

Первичный очаг может истощиться раньше, чем другие зоны, на которые распространился припадок, и возникшая распространяющаяся волна пароксизмального разряда оставляет по мере распространения позади себя истощенные неактивные нейроны. Или же первичный очаг может продолжать посылать ритмические залпы импульсов к другим зонам в течение всего периода распространения разряда до тех пор, пока большие области коры не начнут давать разряды одновременно; в этом случае часто наступает синхронизация в обширных областях коры и внезапное прекращение разряда происходит сразу во всей области. Это обусловлено, по-видимому, взаимным облегчением и взаимодействием между большими группами нейронов при массивном разряде, причем часто возникает ведущая зона. Когда ведущая зона прекращает посылать импульсы, то вся область может стать неактивной или может возникнуть другая ведущая зона.

Все экспериментальные данные показывают, что разряд последствия распространяется по нейронным цепям. Он не будет распространяться в зоны, в которых эти цепи разрушены, даже если сохраняется тесный физический контакт (Эрикссон, 1940; Эдриан, 1936; Розенблют, Бонд и Кэннон, 1942). Кристиансен и Куртуа (1949), а также Слоан и Джаспер (1950) смогли

¹ Например, отсутствие данных об истощении коры при малом припадке наводит на мысль, что кора лишь вторично охватывается разрядом типа волна — пик; вероятно, эта форма разряда отражает потенциалы, вызванные в коре импульсацией из первичного подкоркового источника.

вызывать интенсивные разряды последствия в островках коры, полностью отделенных от соседних участков; были сохранены только связи через кровеносные сосуды мягкой оболочки, через мыльную и паутинную оболочки. Разряд последствия не мог распространяться через место перерезки даже при тесном контакте изолированного участка коры с соседней тканью, хотя до перерезки легко можно было наблюдать распространение импульсов в эти ткани. Кроме того, скорость распространения разрядов последствия по коре, которая может достигать 10—40 см/сек, является слишком большой для ненейронных процессов, например для диффузии какого-нибудь химического вещества. Наиболее вероятным механизмом является последовательное облегчение, наступающее в коротких синаптических путях в пределах реактивной коры, которое распространяется наружу от очага возбуждения.

Однако в некоторых случаях скорость распространения разряда последствия будет измеряться в миллиметрах в секунду, а не в сантиметрах в секунду. Более медленная скорость распространения разряда в значительно большей мере соответствует скорости распространения джексоновского припадка при эпилепсии у человека. Следовательно, хотя и обнаружено распространение разряда по нейронным путям, это не исключает того, что в распространении могут играть роль и другие процессы, например электрические или химические; они, по-видимому, действуют при другом распространяющемся в коре процессе, названном *распространяющейся депрессией*, который будет рассмотрен ниже.

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ СУДОРОЖНЫМИ ДВИЖЕНИЯМИ (МОТОРНЫМ РАЗРЯДОМ ПОСЛЕДСТВИЯ) И ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ РАЗРЯДОМ ПОСЛЕДСТВИЯ

Часто можно наблюдать тесную взаимосвязь между судорожными движениями и электрическим разрядом последствия в передней центральной извилине, причем непрерывный электрический разряд соответствует тоническому мышечному сокращению, а прерывистая, или клоническая, фаза электрического разряда последствия — клоническому моторному припадку. Эдриану и Моруцци (1939b), а также Моруцци (1939) удалось показать, что каждый залп коркового разряда после латентного периода приблизительно 5—10 мсек сопровождается отдельными мышечными сокращениями. Однако эти отношения не всегда были такими простыми, как это может показаться.

Высоковольтный разряд последствия можно наблюдать в моторной коре без каких-либо судорожных движений. Эдриан установил, что это происходит, если разряд не распространяется

в более глубокие слои коры. Когда на электрограмме появлялась поверхностно положительная волна, указывающая на включение в реакцию более глубоких слоев коры, то при очень слабом наркозе животного появлялись судорожные движения. При более глубоком наркозе разряд последствий даже в самых глубоких слоях коры не вызывал судорожных движений. Эти данные подтверждаются другими наблюдениями, в которых было показано, что для передачи возбуждения от моторной коры к моторным нейронам необходимо значительное облегчение в синапсах моторных нейронов, так что даже разряд всех нейронов моторной коры не всегда приводит к возникновению движения.

Эти наблюдения подчеркивают различие между электрическим и клиническим проявлением припадка, что надо постоянно иметь в виду. Электрографический припадок, даже охватывающий моторную кору, не равноценен моторному припадку. Электрический разряд последствий может широко распространяться по поверхности реактивной коры, не захватывая более глубокие слои, в которых находятся нейроны, непосредственно связанные своими аксонами с отдаленными подкорковыми образованиями. Даже когда импульсы достигают подкорковых образований, их действие видоизменяется благодаря другим нейронным системам, сходящимся к тем же самым группам моторных нейронов в задних отделах мозгового ствола или в спинном мозгу.

Действие веществ судорожной группы

Для экспериментального изучения эпилепсии применялись многочисленные вещества судорожной группы. Сюда относятся камфора, туджон, полынное масло, креатин, никотин, эзерин с ацетилхолином, пикротоксин, метразол (кардиазол), стрихнин и в последнее время — фторацетат и антихолинэстеразный препарат диизопропилфторфосфат. Наиболее часто употребляют стрихнин и метразол, хотя вещества, имеющие отношение к ацетилхолину, в конечном счете могут больше помочь в изучении нейрохимических факторов в эпилептическом разряде.

СТРИХНИН

Бальони и Маньини (1909) первые применили локальное нанесение стрихнина на моторную кору животных для получения судорожных движений. Позднее Амантеа (1913, 1921), Дюссер де Барен (1924), Дюссер де Барен и Саджер (1931, 1937), Дюссер де Барен и Мак-Келлок (1939b), а также Дюссер де Барен, Маршал, Нимс и Стоун (1941) широко использовали локальное нанесение стрихнина на моторные и сенсорные области коры и на подкорковые образования в целях изучения механизмов фо-

кальной эпилепсии, а также для составления карты нейронных путей по данным *физиологической нейронаграфии*.

Стрихнин оказывает заметное облегчающее действие на синапсы центральной нервной системы. Локальное нанесение небольшого количества стрихнина на кору или определенные подкорковые образования вызывает вначале заметное повышение возбудимости нервных клеток, проявляющееся в увеличенных ответах на приходящие импульсы. Потенциалы, вызванные в сенсорной коре, сильно увеличиваются во многих нервных клетках, синхронно возбуждающихся в ответ на слабый залп дифференцированных импульсов. Затем начинают появляться спонтанные спорадические пики, которые теперь известны как *стрихнинные пики*. То, что эти пики действительно спонтанные, подтверждается их наличием в коре, полностью изолированной от нервных связей.

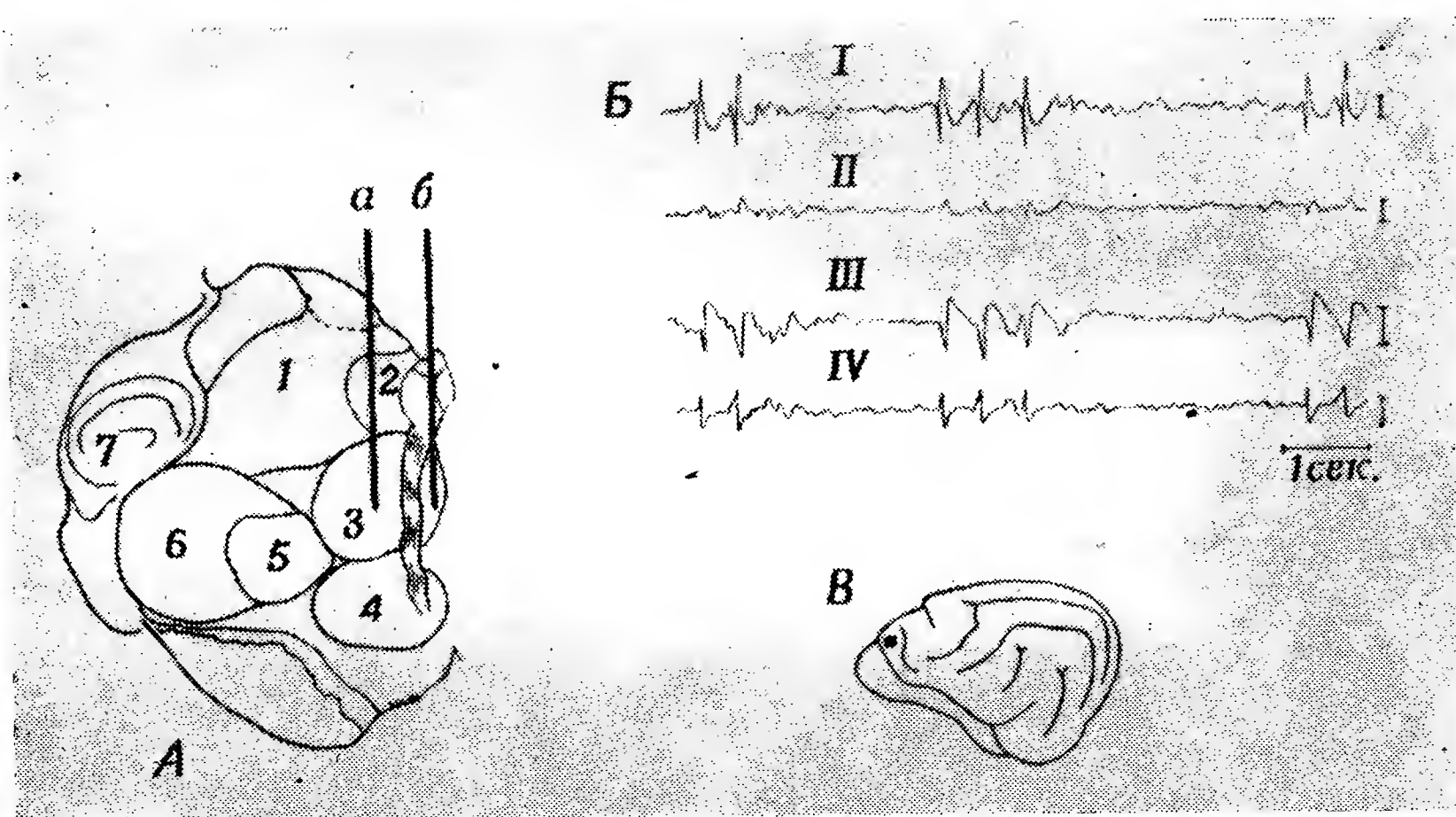
Вначале стрихнинные пики имеют вид простых монофазных или слегка двухфазных отрицательных пиков длительностью 5—10 мсек (фиг. 61 и 125). Они остаются строго локализованными на стрихнинизированной поверхности коры до тех пор, пока стрихнин не проникнет в более глубокие слои коры. Тогда форма пика изменяется, положительная двухфазная компонента увеличивается и возбуждение ортодромно проводится по прямым нейронным путям, связанным со стрихнинизированной зоной. Регистрация этих пиков, распространившихся в отдаленные зоны коры или ядра подкорки, является основой весьма ценного метода *физиологической нейронаграфии* (Мак-Келлок, 1949). На фиг. 61 приведен пример применения этого метода для определения дифференцированных проекционных связей, идущих от полюса лобной доли к срединному центру ретикулярной системы зрительного бугра.

Некоторые исследователи, применяющие локальную стрихнинизацию для выявления прямых проводящих путей в центральной нервной системе, полагают, что стрихнинные пики не проходят через синапсы. Но это неверно. Миоклонические подергивания, связанные с возникновением пиков в моторной коре, являются достаточным доказательством того, что импульсы (пики) проходят через синапсы. При глубоком барбитуратовом (диаловом) наркозе транссинаптическое проведение нарушается, так что пики, регистрируемые за синапсом, вследствие временной дисперсии превращаются в медленные волны. Согласно электроэнцефалографической терминологии, их можно назвать острыми волнами.

Только в этих условиях, считая проведенными пиками пики той же длительности, что и начальные, можно говорить, что стрихнинные пики не проходят через синапсы, хотя они и могут появляться за синапсами в виде острых волн (см. гл. X). При

неглубоком наркозе или у ненаркотизированного животного уловить временную дисперсию проходящих через синапсы пиков очень трудно и даже невозможно, если регистрировать их на медленно движущейся бумаге обычным чернилопишущим осциллографом. В этом случае проявляются только очень сильно концентрированные прямые синаптические связи.

Проведение импульсов по многонейронным путям может, кроме того, вызвать такую значительную временную дисперсию,



Фиг. 61. Стрихнинные пики, возникающие при локальном нанесении стрихнина на полюс лобной доли у кошки.

Эти пики проводятся к срединному центру части ретикулярной системы зрительного бугра, что показывает наличие эфферентных проекционных связей коры с участком центрэнцефалической системы.

А — схема расположения электродов а и б в зрительном бугре. 1 — заднее боковое ядро; 2 — верхнее внутреннее ядро; 3 — срединный центр; 4 — сетевидное ядро; 5 — средняя часть заднего нижнего ядра; 6 — внутреннее коленчатое тело; 7 — боковое коленчатое тело. Б — электрограммы. I — кора; II — отведение электродом б; III — отведение электродами а и б (биполярно); IV — отведение электродом а. Калибровка 200 мкВ. В — схема, показывающая место нанесения стрихнина.

при которой в конце пути пики не будут регистрироваться как таковые; при одиночном коротком залпе пиков многие такие пути не будут выявлены, а для их выявления требуется большая сумма ритмических раздражений в нормальных условиях. Именно эта последняя особенность и является, вероятно, наиболее важной для сохранения локализации спорадических пиков в первичном очаге и в непосредственно связанных с ним проводящих путях. Когда пики становятся ритмическими, они начинают свободно проводиться к другим зонам через многочисленные и более диффузные синаптические пути.

Действие стрихнина замечательно точно воспроизводит наиболее важные особенности электрографической картины фокаль-

ных эпилептогенных поражений коры головного мозга человека. Если электрический разряд последствий, по-видимому, воспроизводит острое фокальное начало клинического припадка, то действие локально нанесенного стрихнина воспроизводит хронически повышенную возбудимость эпилептогенной коры, наблюдаемую между клиническими припадками. Однако важно помнить, что часто это не только повышенная возбудимость, а также непрерывный спорадический эпилептиформный разряд, способный незаметно нарушать нормальную деятельность головного мозга; при этом вызываются хронические изменения поведения или психических функций, такие же важные, хотя менее драматические, чем при развернутом припадке.

Вызываемая нанесением стрихнина заметная повышенная рефлекторная возбудимость, которую можно легко обнаружить по преувеличенным ответам на минимальные сенсорные раздражения (гиперэстезия и миоклонические подергивания), обусловлена не только пониженным синаптическим сопротивлением, но и чрезмерным разрядом в отдельных нейронах. Эдриан и Морuzzi (1939а) показали, что возникновение стрихнинных пиков в моторной коре роландовой области обусловлено сильно возросшей частотой разряда в одиночных волокнах пирамидного пути. В то время как каждая волна при нормальной электрической активности в передней центральной извилине вызывает короткий разряд низкочастотных аксонных пиков, идущих вниз по пирамидному пути, каждый стрихнинный пик вызывает в одиночных аксонах вспышку очень быстрых импульсов частотой свыше 1000 в секунду; такая частота является максимальной для нервного волокна вследствие рефрактерного периода. Стрихнинизированные нейроны, по-видимому, разряжаются по закону «все или ничего», давая вспышки быстро повторяющихся пиков при каждой волне деполяризации, охватывающей их клетки. При такой полной деполяризации продолжительность периода восстановления значительно увеличивается; это следует из того факта, что такие корковые пики могут следовать за ритмом раздражения лишь при частоте не выше 3—4 имп/сек.

Следовательно, опыты с нанесением стрихнина выявляют четыре важные особенности локального эпилептического разряда: 1) сниженное синаптическое сопротивление к приходящим импульсам, 2) возросшее число одновременно разряжающихся клеток, или гиперсинхронизацию, 3) спонтанные повторные разряды, 4) сильно возросший, часто максимальный, разряд отдельных нейронов. Этот максимальный разряд, наблюдаемый только в виде периодических колебаний, не приводит к истощению полностью развившегося припадка, так как после каждого пика происходит восстановление. Однако некоторое истощение все же

наблюдается. Оно проявляется в виде рефрактерности между отдельными пиками и депрессии спонтанной ритмической активности в стрихнинизированной зоне. Стрихнинные пики могут становиться все более частыми, пока не произойдет тетанический разряд, очень сходный с пароксизмальным разрядом последствия, вызванным сильным электрическим раздражением. Это сопровождается наступлением периода полного истощения, после которого снова появляются спорадические пики.

Повышенная частота разряда в «эпилептических» нейронах приводит к повышенному возбуждению соседних и отдаленных нейронов благодаря временной суммации. Увеличение числа одновременно возбуждающихся нейронов приводит к *пространственной суммации*¹. Следовательно, в зонах и ядрах, связанных анатомически с первичным очагом, может создаваться состояние повышенной возбудимости. При длительной импульсации такого рода в нестрихнинизированных зонах коры или в подкорковых образованиях может возникнуть вторичный очаг автономного разряда, точно так же как при описанном выше распространении разряда последствия.

Однако в эксперименте на животных не всегда можно вызвать генерализованные припадки при помощи только локального нанесения стрихнина, за исключением случаев повышенной восприимчивости. Только при введении стрихнина в кровь или при диффузии его в кровь в результате длительного местного приложения возникают спонтанные генерализованные припадки. Это показывает, что в развитии генерализованного припадка из эпилептогенного очага могут участвовать и другие механизмы. Либо активность очага в результате локальной суммации электрических разрядов или афферентной импульсации должна значительно возрасти, либо мозг в состоянии покоя должен стать чувствительным или «предрасположенным» к эпилептическому разряду; оба эти изменения могут произойти также одновременно.

Из экспериментальных исследований ясно, что возросшая активность очага сама по себе уже может быть достаточной причиной *распространения фокального разряда* в нормальные области коры во время развития генерализованного припадка.

¹ Понятие временной и пространственной суммации впервые было введено Шеррингтоном в его классической работе «Интегративное действие нервной системы» (1906). Больше облегчение проведения возбуждения наблюдается в синапсах при возрастании частоты импульсов (числа импульсов в 1 сек.) в пресинаптических волокнах, причем действие быстро повторяющихся импульсов приводит к *временной суммации*. Когда несколько различных нервных волокон сходятся в одной и той же синаптической области, то чем больше этих волокон активируется в одно время, тем больше будет *пространственная суммация* возбуждения.

ВЛИЯНИЕ СЕНЗОРНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

Одним из методов повышения активности стрихнинного очага является усиленная бомбардировка его афферентными нервными импульсами. Амантеа (1932) показал, что у некоторых «предрасположенных» собак генерализованный судорожный припадок можно вызвать сенсорным раздражением после локального нанесения стрихнина на сенсомоторную кору (на сигмовидную извилину). Такое «предрасположение» он наблюдал у собак только в 25% случаев. Предварительное введение морфия вызывало предрасположение у всех собак (Амантеа, 1923—1924). Затем Клементи (1929 а, в, 1935) обнаружил, что локальная стрихнинизация какой-либо одной сенсорной области — зрительной, слуховой и даже вкусовой — при сочетании со специфическим афферентным раздражением этой области (свет, звук или химические раздражители) может вызвать появление судорог у определенного числа животных. В частности, раздражение светом после стрихнинизации коры затылочной области вызывало миоклонические судорожные движения и даже генерализованные тоникоклонические припадки у некоторых, по-видимому, особо восприимчивых животных.

Афферентные импульсы, идущие не от сенсорных образований, также могут превращать спорадические вспышки в стрихнинном очаге в длительный ритмический разряд эпилептического припадка. Моруцци (1941) вызывал появление судорожных движений у кошки, раздражая током мозжечок после легкой стрихнинизации моторной коры головного мозга. Мерфи и Гелльхорн (1945а), раздражая зрительный бугор, получали усиление стрихнинных пиков в моторной коре.

Следовательно, вполне вероятно, что одним из существенных механизмов развертывания припадка из латентного эпилептического очага является активация этого очага обычными нервными импульсами, идущими либо по сенсорным путям, либо по внутренним моторным путям, либо, возможно, при более диффузных эффектах возбуждения — из гипоталамуса. Однако эпилептические механизмы значительно сложнее. Мы знаем, что многие припадки происходят во время сна, когда процессы возбуждения минимальны, а сенсорные раздражения могут не только вызывать припадок, но и часто прекращать его; поэтому необходимо рассмотреть другие факторы и механизмы.

МЕТРАЗОЛ

Метразол, известный в Европе под названием кардиазол, подобно многим другим веществам судорожной группы, вначале использовался как быстро действующий стимулятор сердечной деятельности или дыхания. При однократном быстром

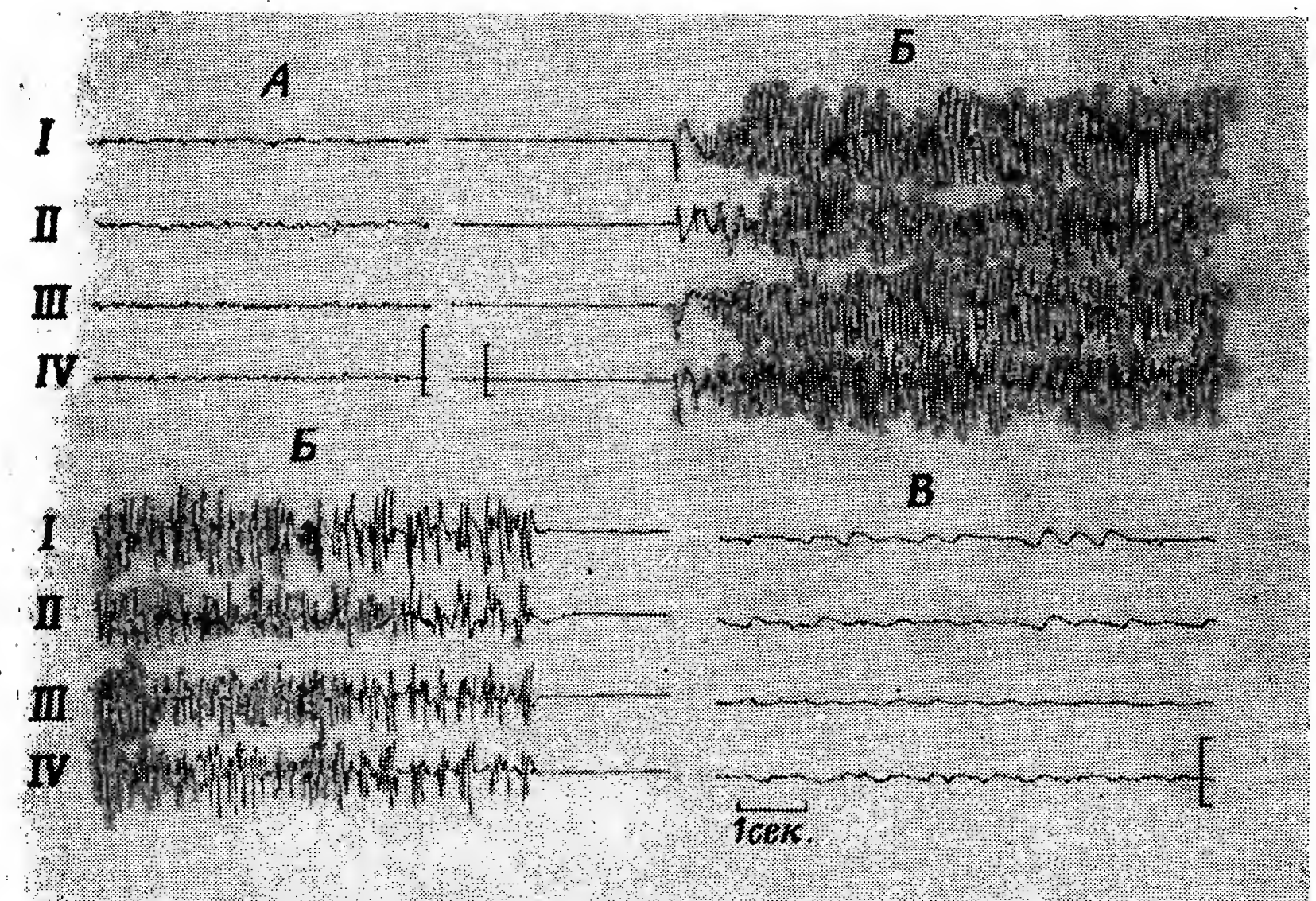
внутривенном введении 500—1000 мг (5—10 см³ 10-процентного раствора) метразол оказывает сильное судорожное действие, действуя почти так же быстро, как электрическое раздражение головного мозга. Возникают сильные генерализованные судороги. Действие метразола оказывается кратковременным, так как он быстро разрушается в печени. В психиатрии чаще применяют электрошок для электросудорожной терапии, но для вызывания у эпилептиков припадков в диагностических целях все больше и больше используют метразол (см. гл. IX). Его также применяют в экспериментальных исследованиях противосудорожных веществ. Некоторые полагают, что метразол действует главным образом на межучасточный мозг, однако обычно при внутривенном введении он вызывает заметную активацию как коры, так и образований межучасточного мозга. Механизм его действия не известен, но тем не менее он не отличается от всех других веществ судорожной группы.

Электрографическая картина припадка, вызванного введением метразола, зарегистрированная непосредственно с коры головного мозга животного, очень напоминает электроэнцефлограмму, записанную во время генерализованного большого припадка у эпилептика, за исключением мышечных и двигательных артефактов, которые у животного можно предотвратить введением кураре. На фиг. 62 приведен пример такого припадка у кошки.

Вначале может наблюдаться низковольтная быстрая активность, которую сменяет высоковольтный ритмический разряд, сопровождаемый клонической стадией; затем следует истощение и восстановление, подобно описанному для локального разряда последствий. Однако в этом случае такие же эффекты почти одновременно видны в обширных областях обоих полушарий со значительной синхронизацией разряда во время припадка. К концу припадка электрическая активность обоих полушарий может быть совершенно синхронной. Возможно, что центральная ведущая зона, связанная с обширными областями обоих полушарий, должна осуществлять, по крайней мере временно, контроль над эпилептиформным разрядом.

Поскольку сходные генерализованные припадки можно вызвать локальным электрическим раздражением внутренних отделов зрительного бугра, можно полагать, что центральная ведущая зона метразольного припадка также может находиться в мозговом стволе. Это не означает, однако, что припадок возникает в мозговом стволе, так как метразол оказывает заметное действие и на саму кору. Согласно опытам Эйджмон-Марсана и Маросеро (1950) его конвульсивное действие, по-видимому, не проявляется на структурах, лежащих ниже межучасточного мозга.

Как показали Кюр, Расмуссен и Джаспер (1948), при наличии локального эпилептогенного поражения, например такого, которое можно экспериментально вызвать у животного алюминиевой пастой (см. стр. 188), конвульсивная доза метразола



Фиг. 62. Электrokортикограмма, записанная у кошки во время генерализованного судорожного припадка, вызванного введением метразола.

А — фоновая активность; Б — после введения метразола; В — медленные волны после припадка. I — правая сенсомоторная область; II — правая теменная; III — левая сенсомоторная; IV — левая теменная; нижние кривые являются продолжением верхних. Калибровка 1000 мкВ. Мышечные сокращения предотвращены введением кураре, чтобы показать электрические разряды в головном мозге, независимые от судорожных движений.

вначале будет активировать очаг в коре, из которого эпилептогенный разряд распространится в другие отделы головного мозга. Следовательно, метразол может оказывать начальное максимальное действие на сенсibilизированные зоны коры, что дает основание использовать его для диагностических целей на больных с фокальными корковыми припадками (см. гл. IX).

ФОТО-МЕТРАЗОЛЬНАЯ АКТИВАЦИЯ

Если головной мозг сенсibilизирован субконвульсивной дозой метразола, то короткое сенсорное раздражение может вызвать миоклонические подергивания конечностей и мышц на обеих сторонах тела; особенно эффективным оказывается световое раздражение (Гасто и Хантер, 1950). Это представляет

особый интерес для экспериментального воспроизведения клинической формы эпилепсии, известной под названием *миоклонические малые припадки*. Если было введено достаточное количество метразола, то сильные, но очень кратковременные вспышки света вызывают генерализованные миоклонические подергивания, возникающие при каждой вспышке. При меньшей дозе метразола для получения эффекта требуется несколько повторных вспышек света.

Оптимальная частота равна примерно 15 вспышкам в 1 сек., при интервале между вспышками 60—70 мсек. Для получения реакции обычно достаточно 2—3 вспышек света, так что при желании миоклонические подергивания можно вызывать группами сдвоенных или строенных вспышек. Если прерывистое световое раздражение частотой 15 вспышек в 1 сек. применять в течение нескольких секунд, то миоклонические подергивания могут перейти в генерализованный судорожный припадок¹.

Электрографическая картина такой фото-метразольной реакции характеризуется появлением в зрительной коре высоковольтных пиков, возникающих при каждой вспышке света; после латентного периода 20—30 мсек пики возникают в обеих лобных долях. Пики в лобных долях могут сопровождаться медленными волнами, в результате чего образуется комплекс пик — волна. Обычно, но не всегда миоклонические подергивания появляются, когда пики начинают возникать в лобных долях. Однако подергивания могут наблюдаться и при отсутствии иррадиации разряда в моторную кору или в лобные доли.

АЦЕТИЛХОЛИН И АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗА

Ацетилхолин является не только веществом, вызывающим судорожную активность при введении в цистерну или в желудочки головного мозга человека с целью вызвать припадок (Фьямберти, 1946; Гендерсон и Вильсон, 1936), но, помимо этого, во время припадков значительные количества его образуются в головном мозгу и выделяются в спинномозговую жидкость (Борнштейн, 1946; Тоуэр и Мак-Ичерн, 1949).

Локальное нанесение 1-процентного раствора ацетилхолина на кору на фоне эзерина (антихолинэстеразы) вызывает появление высоковольтной электрической активности (Миллер, Ставраки и Вунтон, 1940). Один ацетилхолин в концентрации 5—10% вызывает ритмический высоковольтный разряд, очень сходный с разрядами, наблюдаемыми во время больших припадков у эпилептиков (Бреннер и Меррит, 1942; Форстер, 1945). Эти

¹ Использование этого метода на больных с идиопатической эпилепсией описано в гл. IX (стр. 383).

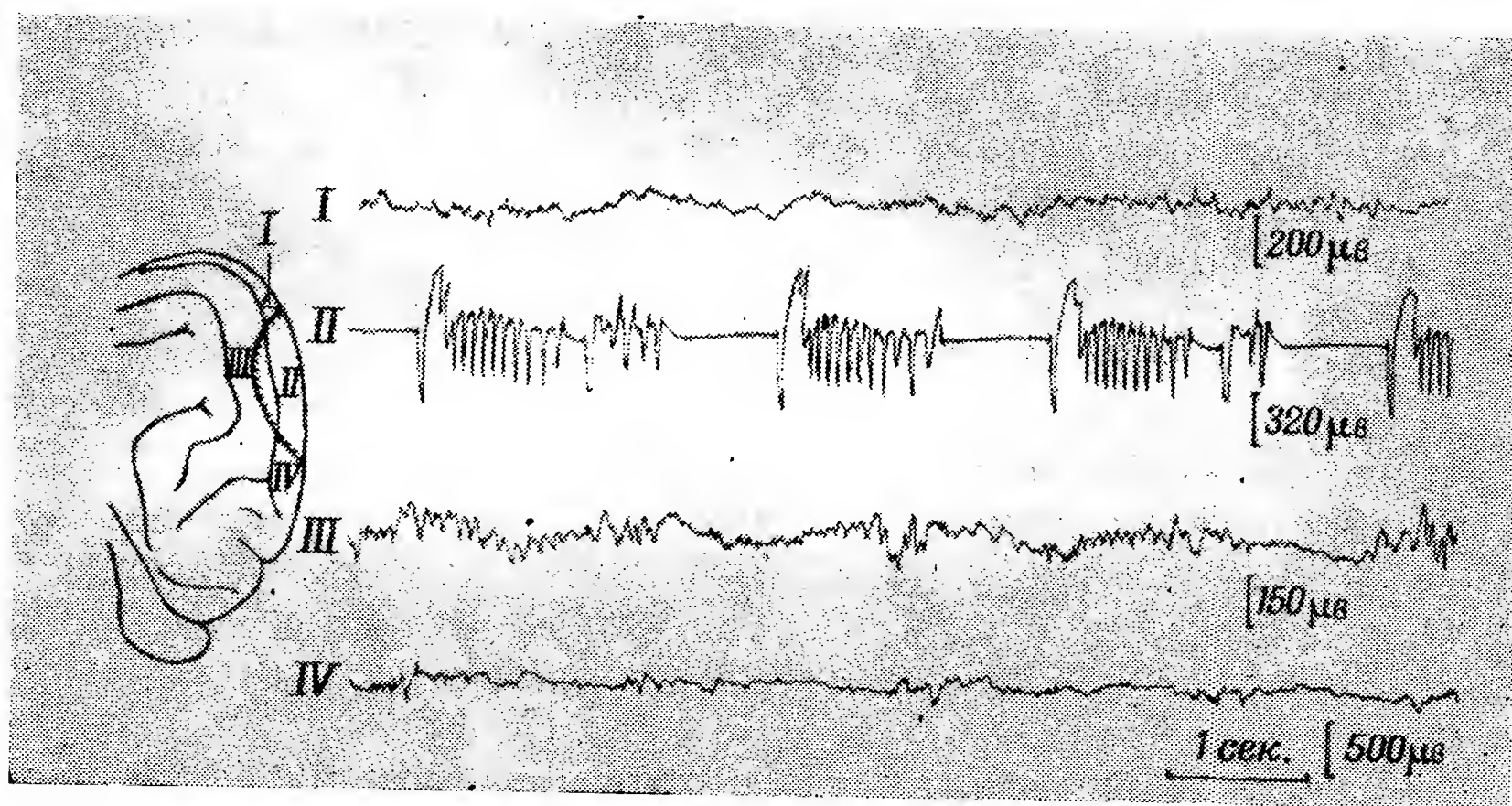
концентрации настолько превышают любую концентрацию, в которой ацетилхолин может выделяться мозгом, что возникает вопрос о фармакологическом действии ацетилхолина, не связанном с его действием, наблюдаемым в мозгу эпилептиков. Однако концентрация ацетилхолина может весьма значительно понижаться вследствие диффузии и быстрого разрушения его большим количеством специфического фермента — холинэстеразы, который, как известно, имеется в мозговой ткани.

Более убедительным является показанное Боне и Бремером (1937), а также Морucci (1939) значительное повышение ритмической электрической активности коры мозга после введения долей микрограмма ацетилхолина в сонную артерию. Увеличение вводимого количества до 2—20 мкг подавляет электрическую активность коры в соответствии с хорошо известным эффектом ренерсии, который наблюдается при действии высоких концентраций ацетилхолина и в других случаях (например, в нервно-мышечных контактах). Особый интерес для проблемы эпилепсии представляют данные Бремера (1939) о том, что ацетилхолин оказывает специфическое действие, выражающееся в увеличении возможности возникновения разряда последствия в спинном мозгу и коре головного мозга. Это напоминает его действие на мышцы, которые под влиянием ацетилхолина в ответ на одиночный моторный нервный импульс начинают ритмически сокращаться.

Действие эзерина и ацетилхолина на спонтанный ритмический разряд в коре было прекрасно показано в опытах Кристиансена и Куртуа (1949). После полной изоляции участка коры (сохранялось только пияльное кровоснабжение) наблюдалось значительное уменьшение спонтанной электрической активности этого участка. Локальное нанесение 0,1—0,5-процентного раствора ацетилхолина на фоне предварительного воздействия 1-процентным раствором эзерина вызывало быстрое восстановление ритмической электрической активности, сначала в виде коротких вспышек, а затем в виде длительного ритмического разряда (фиг. 63). Существует поразительное сходство между этим электрическим разрядом и разрядом, наблюдаемым у некоторых эпилептиков. Особый интерес представляет различие между этим эффектом и спорадическими стрихнинными пиками, так как некоторые эпилептогенные повреждения у человека вызывают появление не спорадических пиков, а только пароксизмальных ритмических разрядов, очень сходных с разрядами, возникающими при действии ацетилхолина.

Основное различие в действии стрихнина и ацетилхолина заключается в том, что первый подавляет электрическую активность, а второй повышает ее. Кроме того, вызванные потенциалы сильно увеличиваются под влиянием стрихнина, тогда как

ацетилхолин почти не изменяет их. Ацетилхолин действует главным образом на разряд последствий и на спонтанную ритмическую активность. Однако как стрихнин, так и ацетилхолин в высшей степени верно воспроизводят электрографические картины активности коры при определенных формах эпилепсии. Конечно, отсюда не следует, что эти вещества вызывают эпилепсию. Однако вполне возможно, что химические вещества, обладающие весьма сходным действием, создают некоторую основу для повышенной реактивности и приводят к спонтанным разрядам,



Фиг. 63. Пароксизмальные ритмические эпилептиформные разряды, зарегистрированные с ограниченного участка II изолированной коры после воздействия эзерина и ацетилхолином, и разряды с соседних участков I, III, IV (Кристиансен и Куртуа, 1949).

характерным для эпилептической нервной ткани. Дальнейшие доказательства возможной роли механизмов действия ацетилхолина при эпилепсии у человека обсуждаются в следующем разделе.

Опыты, предпринятые с целью выявления конвульсивного действия сильного антихолинэстеразного препарата диизопропилфторфосфата, не дали четких результатов (Гроб, Гарвей, Ленгворт и Лилиенталь, 1947; Гайд, Бекет и Гелльхорн, 1949; Гампсон, Эсиг, Мак-Коли и Гимвич, 1950). Ясно, что это стремление к развитию эпилептического разряда нельзя объяснить недостатком эстеразы, так как эпилептиформный разряд, наблюдаемый при применении диизопропилфторфосфата, не всегда связан с уровнем содержания холинэстеразы, а специфическая холинэстераза, как показывают определения, имеется в центральной нервной системе в количествах, всегда значительно превышающих потребности в ней для гидролиза ацетилхолина.

Более вероятный механизм, посредством которого ацетилхолин может принимать участие в сенсibilизации эпилептогенного очага, приводится в работе Тоуэра и Эллиота (1952), которые обнаружили нарушение связывания ацетилхолина в месте эпилептического поражения, приводящее к слишком большому накоплению свободного ацетилхолина.

Экспериментальные эпилептогенные поражения

ЗАМОРАЖИВАНИЕ

Экспериментальные травматические ранения головного мозга у животных редко приводят к эпилептогенным поражениям. При локальном замораживании коры у некоторых животных спустя несколько часов возникает интенсивный локальный эпилептический разряд, который может распространиться и привести к развитию у животного генерализованных судорожных припадков. В ряде случаев это может привести к эпилептическому состоянию, за которым спустя 5—8 час. или несколько дней наступает смерть (Опенховский, 1883; Сперанский, 1935). Нимс, Маршал и Нильсен (1941) обнаружили, что у обезьян локальное замораживание редко сопровождается припадками, хотя при этом могут происходить локальные изменения электрической активности, напоминающие изменения при эпилепсии. У кошек и собак припадки, обусловленные замораживанием, наблюдались только в некоторых случаях. При локальной термокоагуляции коры не удалось получить таких результатов.

Интересно отметить, что при поражениях, вызываемых коагуляцией, отмечалась четкая граница между совершенно разрушенными нейронами и нормальной корой. При замораживании наблюдалась деструкция в центральном участке, окруженном нервными клетками с повреждениями различной степени — исчезновением телец Ниссля, расположенными на периферии разрушенными ядрами, острой реакцией глии. Сделан вывод, что химические изменения в нервных клетках, связанные с их частичным повреждением, обуславливают возможность возникновения в них эпилептического разряда.

Было выявлено, что существенным моментом в этих химических изменениях является развитие относительной щелочности или обнаруживаемое с помощью локальных стеклянных электродов местное увеличение pH в замороженной ткани (Маршал, Нимс и Стоун, 1941).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АЛЮМИНИЕВОЙ ПАСТЫ

Лучшим способом создания хронических фокальных эпилептогенных поражений у обезьян является локальное нанесение алюминиевой пасты. Этот метод был предложен Копеловым, Барера и Копеловым (1942) при изучении реакции Артюса в мозгу. Локальное повышение чувствительности коры к чужеродным белкам приводит к острой реакции с фокальными припадками при внутривенном введении специфического антигена. Поскольку одним из веществ, используемых при иммунологических исследованиях для осаждения белков, является алюминиевая паста (коллоидный преципитат гидроокиси аммония и аммониевых квасцов), то ее применили для изучения фокальной эпилепсии. При этом было обнаружено, что локальное нанесение одной этой пасты на моторную кору в течение 4—9 недель вызывало появление фокальных моторных припадков, возникающих на стороне нанесения. Даже после удаления пасты фокальные припадки продолжались в течение многих месяцев и даже лет. Они могли возникать при возбуждении животного, например, угрожающими жестами. Приступы часто переходили в большие генерализованные припадки, но начинались они всегда с фокального припадка. Создавалось хроническое фокальное эпилептогенное поражение.

Электрографическая картина активности коры вблизи одного из таких пораженных участков очень напоминает электрограмму, наблюдаемую при естественных фокальных эпилептогенных поражениях у человека. Эти изменения описали Копелов, Копелов и Пацелла (1947), а также Поуп, Моррис, Джаспер, Эллиот и Пенфилд (1947). Последние авторы описали 3 стадии изменения электрокортикограммы при наложении диска, содержащего алюминиевую пасту.

В течение острого периода, продолжавшегося 2—4 недели после операции, наблюдалось заметное подавление электрической активности на стороне поражения; с обеих полушарий регистрировались низковольтные медленные волны. Во время этой стадии у животного наблюдался парез конечностей противоположной стороны. Постепенно медленные волны концентрировались на стороне поражения, увеличивались по амплитуде, а на них накладывались быстрые волны (14—25 в секунду). В эту переходную стадию, охватывающую период от 4-й до 8-й недели после операции, клинические припадки все еще не развивались. Наконец, на фоне медленных волн появлялись высоковольтные спорадические пики, и вскоре возникали повторяющиеся фокальные припадки.

Проведенные пики наблюдались в аналогичной зоне противоположного полушария — своего рода *зеркальный очаг*. В начале

клинического припадка возрастала амплитуда и частота локальных пиков. Затем пики распространялись по всему полушарию, а позднее, по мере развития генерализованного судорожного припадка, — и по противоположному полушарию.

У всех животных отмечалось заметное нарушение электрической активности на стороне, противоположной месту поражения, произведенного алюминиевой пастой. Сначала это нарушение проявлялось просто в виде проведенных волн, всегда связанных с более быстрыми и высоковольтными пиками на стороне первичного поражения. Затем спустя 3—4 месяца в моторной области полушария противоположной стороны стали появляться острые волны и отдельные пики независимо от пиков на стороне первичного поражения. Проведенные пики исчезали после перерезки мозолистого тела, но вторичные независимые пики сохранялись. Это свидетельствует о том, что в аналогичной зоне неповрежденного полушария установился истинный независимый очаг, вероятно обусловленный длительной постоянной импульсацией с противоположной стороны.

Интересные сведения, важные для хирургического лечения эпилептогенных очагов у человека, можно получить из следующего наблюдения. У одной обезьяны полное иссечение первичного очага (Пенфилд) не вызвало немедленного прекращения разрядов на противоположной стороне. Месяц спустя было обнаружено, что активность вторичного очага исчезла. У животного не было припадков в течение 2 лет после операции, пока оно не было забито.

Припадки, вызванные из подкорки

Электрическое или химическое раздражение определенных подкорковых образований вызывает у экспериментальных животных появление эпилептиформных припадков. При раздражении подкорковых ядерных образований, имеющих специфические афферентные проекционные пути в кору, в ограниченных участках коры могут возникать отдельные пики или длительные ритмические электрические разряды последствий. Интенсивное раздражение подкорковых систем, имеющих обширные двусторонние проекционные связи с корой, приводит к более генерализованной эпилептической активации коры.

Хронические эпилептогенные поражения, произведенные введением алюминиевой пасты в подкорковые образования у обезьян, могут вызвать несколько судорожных припадков (Копелов, Уайттер, Пацелла, Копелов, 1950). Некоторые из этих эффектов представляют собой вторичную активацию коры, приводящую к проецированным корковым припадкам, тогда как другие могут самостоятельно поддерживаться в подкорковых

образованиях и вызывать изменения поведения или судорожные движения через свои нисходящие проекционные пути. Более того, определенные вещества судорожной группы, например фторацетат натрия, могут вызывать эпилептиформные разряды в зрительном бугре гораздо легче и до того, как они распространятся на кору (Уорд, 1947).

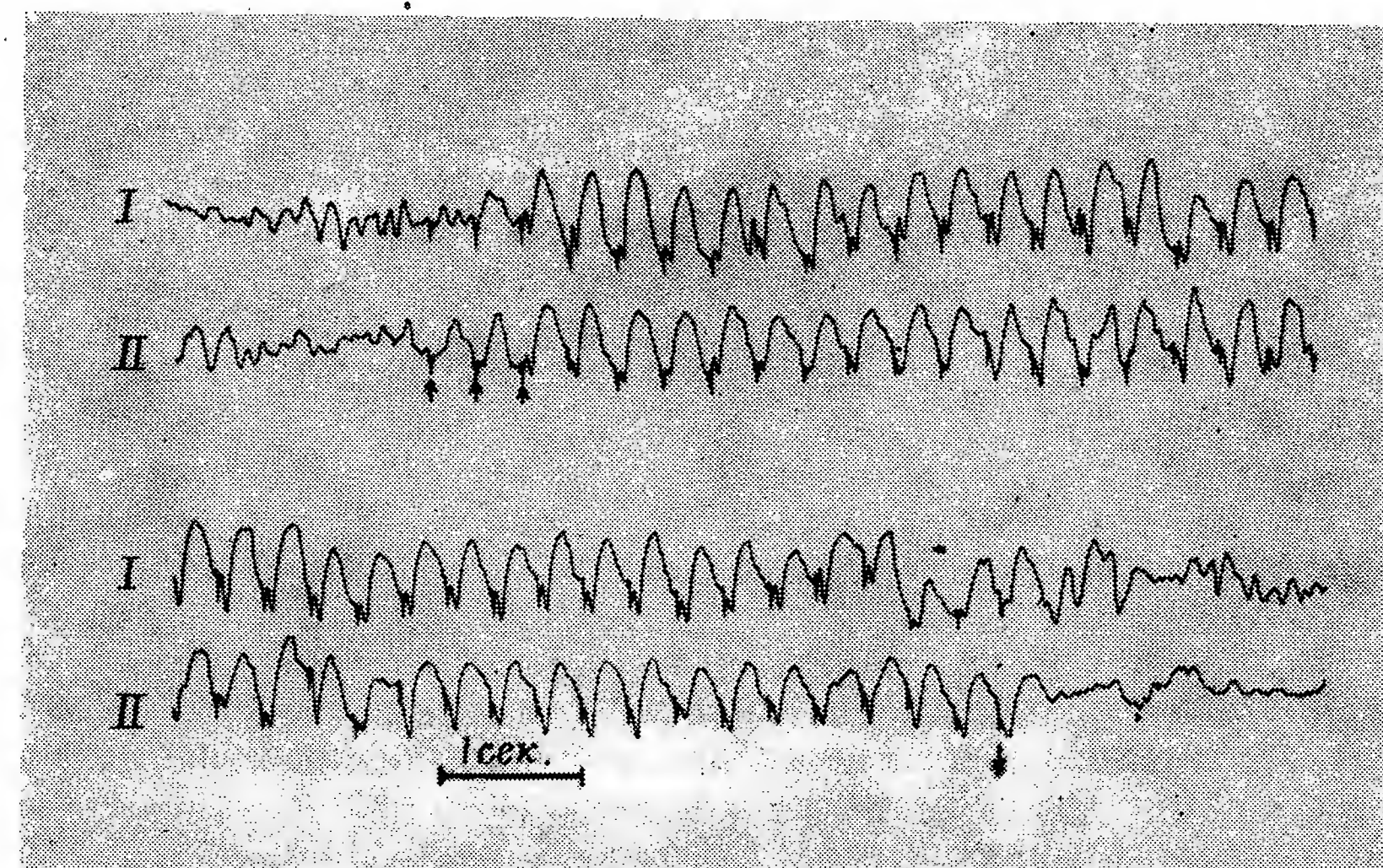
ФОКАЛЬНЫЕ МОЗГОВЫЕ ПРИПАДКИ ПОДКОРКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Появление фокальных корковых эпилептиформных разрядов — пиков или длительной высоковольтной ритмической активности — не означает, что эти разряды возникают в коре. Это могут быть реактивные потенциалы или вторичная эпилептическая активация коры в ответ на сильную импульсацию, поступающую по специфическим проекционным путям из подкорковых образований. Точно локализованные специфические проекционные системы, описанные в гл. IV, могут передавать фокальный эпилептический разряд. Мы наблюдали такие разряды во многих областях коры — лобной, сенсомоторной, височно-теменной и затылочной — у кошек и обезьян при локальном электрическом раздражении специфических ядер зрительного бугра. Сначала реакции коры проявляются просто в виде реактивных потенциалов, возникающих при пароксизмальном разряде в ядре зрительного бугра. Если таламический разряд дальше не распространяется, то его отражение в коре исчезает в тот момент, когда прекращается проведение разряда. Если таламический разряд является достаточно продолжительным и сильным, то развивается длительный корковый разряд, который продолжается после того, как таламический разряд уже прекратился. У различных животных возникновение длительного коркового разряда при импульсации из зрительного бугра происходит с различной легкостью. Это зависит от «восприимчивости» коры к пароксизмальной активности, что было выявлено эффектами минимальной сенсibilизации при введении веществ судорожной группы.

ПРИПАДКИ С ДВУСТОРОННИМИ РАЗРЯДАМИ ТИПА ВОЛНА — ПИК, МАЛЫЕ ПРИПАДКИ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ БОЛЬШИЕ ПРИПАДКИ

При раздражении подкорковых образований может также возникать двусторонний эпилептиформный разряд в аналогичных зонах обоих полушарий. Особый интерес представляет эффект раздражения ретикулярной формации зрительного бугра, имеющей более диффузно распространяющиеся корковые проекционные волокна.

Джаспер и Дроогливер-Фортуин (1947) при помощи ритмического электрического раздражения с частотой 3 стимула в 1 сек. ограниченного небольшого участка интраламнарных ядер зрительного бугра вблизи передней части *massa intermedia* смогли вызывать у кошки появление комплекса волна — пик, характерного для малого припадка (фиг. 64). Этот комплекс можно было вызвать, видимо, у нормальных животных без наркоза или



Фиг. 64. Двусторонне синхронные разряды типа волна — пик частотой 3 в секунду, вызванные раздражением с частотой 3 стимула в 1 сек. передней части *massa intermedia* кошки (Джаспер и Дроогливер-Фортуин, 1947).

I — левая сторона; II — правая сторона. Нижние кривые являются продолжением верхних. Стрелки показывают начало и прекращение раздражения.

при слабом нембуталовом наркозе. С коры этих экспериментальных животных можно было получить электрографическую картину, отражающую главные особенности ЭЭГ больных, страдающих малыми припадками.

При дальнейшем анализе, проведенном Хантером, было выявлено, что комплекс волна — пик можно рассматривать как медленный ритм 3 в секунду, связанный с высоковольтной компонентой — пиком, причем этот последний является аналогом α -волн, также находящихся под контролем ретикулярной системы зрительного бугра, как описано выше. Специфическая зависимость между двусторонним комплексом типа волна — пик, характерным для малого припадка, с кратковременными потерями сознания и их электрографическим воспроизведением

в ретикулярной системе зрительного бугра является важным дополнением к данным о влиянии этой системы на уровни сознания. Однако одна электрографическая картина не является достаточным доказательством того, что подобная форма припадка может быть вызвана с этой зоны зрительного бугра.

При введении раздражающих электродов во внутренние отделы зрительного бугра Хантер и Джаспер (1949) смогли воспроизвести у кошек и обезьян не только электрографическую картину, но также и клиническую форму малого припадка. Электроды были постоянно укреплены в черепе, так что раздражение можно было производить в течение нескольких дней после того, как животное полностью оправилось от наркоза и свободно передвигалось. Эффекты, возникающие при раздражении зрительного бугра, регистрировали при помощи киносъемки. Низкочастотные раздражения (2—3 стимула в 1 сек.) вызывали двусторонние подергивания лицевых мышц и век, сходные с незначительными движениями, наблюдаемыми при малых припадках у человека. Раздражения средней частоты (10—20 стимулов в 1 сек.) вызывали внезапное прекращение движений, остановку взора и состояние ареактивности, которое длилось 30 сек. после прекращения раздражения, т. е. являлось его последствием. Это очень напоминало малый припадок у человека.

При большей частоте и интенсивности раздражения той же зоны зрительного бугра начальный период ареактивности мог сменяться генерализованными судорожными припадками, одновременно охватывающими обе стороны тела. Они проявлялись подобно генерализованному большому припадку человека. На электрокортикограммах во время «малых припадков» регистрировались высокочастотные волны частотой 3 в секунду с редкими комплексами волна — пик. Во время «большого припадка» на электрокортикограмме наблюдались двусторонние ритмические разряды (частотой 8—15 в секунду), очень напоминающие электрографическую картину большого припадка у человека.

Эти результаты показывают, что как клиническая, так и электрографическая картина малых припадков может быть воспроизведена у животных при соответствующем раздражении внутренних отделов зрительного бугра, а более сильное раздражение того же участка зрительного бугра приводит к развитию приступа, сходного с большим припадком. Следовательно, из этих образований межучного мозга с их диффузно распространяющимися проекционными путями к коре в ответ на локальное раздражение можно вызвать генерализованные припадки¹.

¹ Разряды в отдаленных друг от друга участках коры, например лобной и затылочной долей, и в аналогичных областях обоих полушарий также могут возникать из общей центральной ведущей зоны.

Ясно, что во всех случаях, когда припадки проявляются сразу как генерализованные, нет необходимости рассматривать их как результат диффузных поражений мозга. Припадки могут возникать в подкорковых образованиях, которые имеют диффузные двусторонние проекционные пути к коре. Однако многие из этих подкорковых образований имеют более прямые связи с лежащими ниже моторными центрами, и идущее от них возбуждение может не проходить через кору, чтобы произвести клинический эффект.

ПОДКОРКОВЫЕ МОТОРНЫЕ ПРИПАДКИ

Электрическое раздражение бледного шара, субталамической области, покрышки и участков ретикулярной формации продолговатого мозга может привести к появлению тонических изменений позы конечностей и туловища, которые продолжаются некоторое время после прекращения раздражения. Часто движения бывают генерализованными, но иногда мы наблюдали такие движения только в одной конечности. Кроме того, при раздражении субталамической области возникают двусторонние миоклонические движения. У животных эти движения можно получить после двустороннего удаления сензомоторной коры и лобных долей. Кортиковые цепи, по-видимому, не участвуют в возникновении этих движений. Движения могут сопровождаться изменением электрической активности коры, но, по-видимому, это изменение активности является вторичным по сравнению с более прямым нисходящим действием на лежащие ниже моторные центры.

Следует подчеркнуть легкость, с которой при электрическом раздражении подкорковых образований могут возникать адверсивные движения, принимая во внимание, как часто наблюдаются повороты тела в одну или в другую сторону во время эпилептического припадка у человека. Сильные адверсивные движения обычно наблюдаются в ответ на электрическое раздражение зрительного бугра, субталамуса, среднего мозга и ретикулярной формации продолговатого мозга. Для осуществления этих движений, как было обнаружено, также не требуется корковое звено.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРИПАДКИ

При локальном электрическом раздражении межучного мозга могут возникать многочисленные реакции с различных отделов вегетативной нервной системы (Гесс, 1949). В нашей практике такие реакции, как расширение зрачков, слюнотечение, пилоэрекция и ложная ярость, возникали главным образом при раздражении гипоталамуса, изредка продолжаясь после прекращения раздражения. Иногда слюнотечение, пилоэрекция или,

например, расширение зрачков могут составлять часть более генерализованного припадка, но одни вегетативные реакции поддерживаются, по-видимому, нелегко, по крайней мере при электрическом раздражении. С другой стороны, местное введение в гипоталамус веществ судорожной группы, например стрихнина или пикротоксина, может привести к чрезмерным длительным реакциям вегетативной нервной системы и даже к смерти.

Влияние электрического поля на эпилептический разряд

При нормальной деятельности головного мозга взаимодействие между соседними группами нейронов посредством электрического поля независимо от синаптических связей, вероятно, очень ограничено, хотя, несомненно, оно существует. В мозгу эпилептика, имеющем повышенную возбудимость больших областей коры, влияние электрического поля может играть важную роль в синхронизации активности нейронов на значительном расстоянии. Это справедливо главным образом по отношению к высоковольтным разрядам, которые могут в 10—20 раз превышать разряды, наблюдаемые при нормальной активности. При эпилепсии в нервной ткани не только легче возникает разряд, но эпилептический очаг генерирует разряды со значительно большим вольтажем, благодаря чему становится возможным осуществление отдаленных эффектов, независимых от синаптического проведения.

Когда в двух соседних зонах коры при электрическом раздражении возникает высоковольтный пароксизмальный разряд, то наблюдается синхронизация отдельных разрядов. После изоляции одной зоны от другой в результате перерезки нейронных связей под мягкой мозговой оболочкой (при сохранении тесного соприкосновения между зонами) пароксизмальные разряды в обеих зонах все еще возникают синхронно. Однако разряд последствий при раздражении только одной зоны не будет распространяться на изолированную. Обе зоны могут находиться в состоянии эпилептического облегчения, наблюдаемого по эффекту синхронизации.

Аналогичные влияния электрического поля, действующего на расстоянии нескольких сантиметров на поверхности коры, можно выявить с помощью веществ судорожной группы¹. Бремер (1941) наблюдал, что высоковольтные электрические разряды, возникающие в спинном мозгу при внутривенном введении раствора стрихнина («стрихнинный тетанус»), синхронизируются по всему

¹ Либе и Джерард (1939) обнаружили, что волны, возникающие при действии кофеина, передавались у лягушки с одного участка поверхности полушарий на соседний даже после нарушения нервных связей между ними.

спинному мозгу. Эти разряды остаются синхронизированными даже после полной перерезки спинного мозга, если перерезанные концы соприкасаются друг с другом. Мы наблюдали подобные эффекты на коре головного мозга при нанесении стрихнина на большой участок поверхности коры или при введении пикротоксина. С другой стороны, если действие вещества судорожной группы ограничено небольшим очагом, эти эффекты нельзя выявить. В воспринимающих нейронах также должно наблюдаться явление облегчения; они должны либо сами возбуждаться синхронно, либо находиться вблизи возбуждающей точки еще до того, как будут вовлечены при помощи электрического разряда в соседнем очаге.

КРОВООБРАЩЕНИЕ, НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА И КОНЦЕНТРАЦИЯ ВОДОРОДНЫХ ИОНОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ

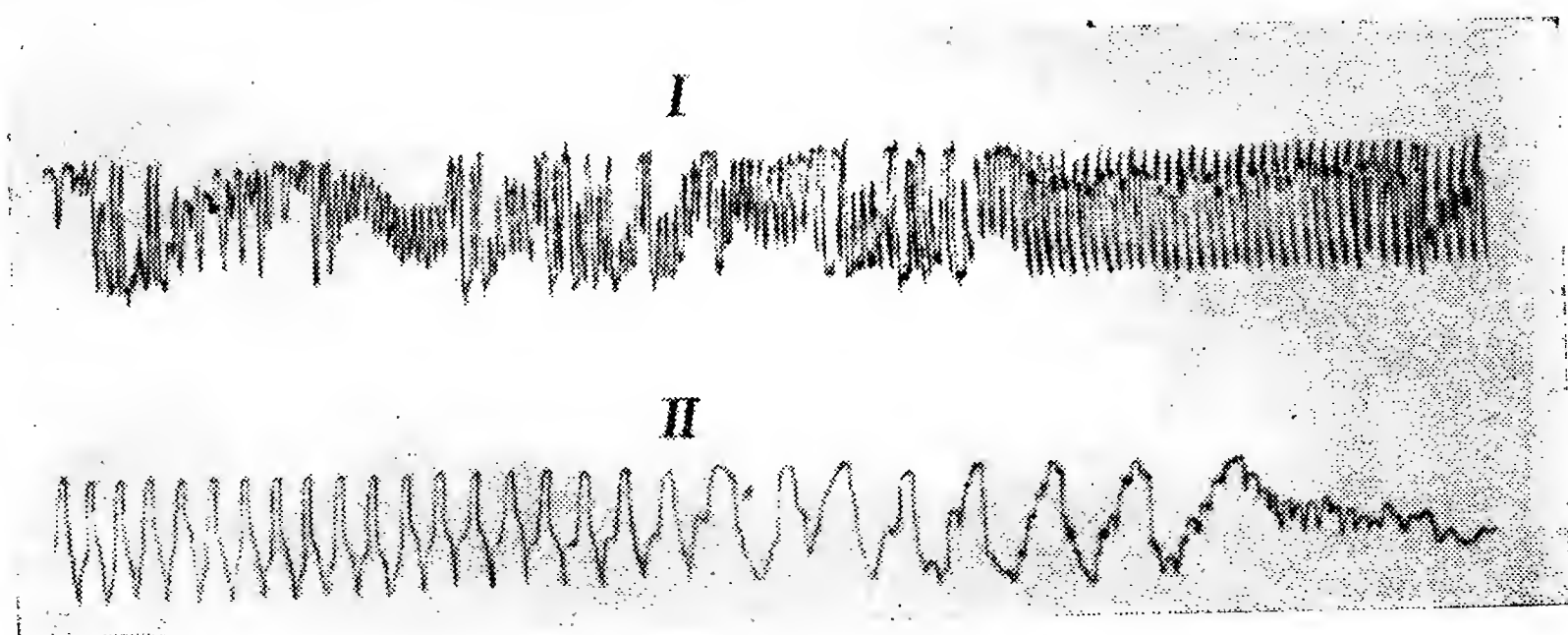
При снижении уровня обмена веществ вследствие ишемии или гипоксии¹ возбудимость нервных клеток повышается и их ответы на раздражение становятся чрезмерными. Такие же эффекты могут быть вызваны гипогликемией или снижением активности ферментов, приводящими к понижению уровня обмена веществ. Однако этот процесс является самоограничивающимся, так как сильно возросшая интенсивность обмена во время эпилептического припадка быстро истощает ограниченный запас требуемых веществ и нервные клетки перестают реагировать на раздражение.

Внезапная полная *аноксия* или *ишемия* нарушает способность нейронов головного мозга отвечать на раздражения, прежде чем преходящее повышение возбудимости может привести к развитию эпилептического разряда. Повышенная возбудимость нейронов продолговатого и спинного мозга сохраняется дольше, так что несколько судорожных подергиваний можно наблюдать еще после полного исчезновения электрической активности в коре головного мозга. Как было показано, судорожные движения, возникающие при внутривенном введении большого количества ацетилхолина, имеют такую же природу, так как они возникают не вследствие возбуждающего действия ацетилхолина, а в результате внезапного прекращения сердцебиений (Эйджмон-Марсан и Фьюортс, 1949).

Быстрое полное *прекращение тока крови к мозгу* приводит к исчезновению электрической активности в коре спустя

¹ Роль ишемии при эпилепсии у человека будет обсуждаться в гл. VI. Здесь приводятся некоторые экспериментальные данные для того, чтобы дать общее представление о механизмах эпилептического разряда, который наблюдается при ишемии.

10—15 сек. Если кровообращение спустя 20—30 сек. начинает восстанавливаться, то электрическая активность быстро появляется вновь в виде высоковольтных эпилептиформных разрядов. Повышенная возбудимость нейронов, обусловленная периодом ишемии, проявляется, как только они становятся способными отвечать на раздражения, благодаря восстановлению кровообращения (фиг. 65). Если ишемия развивается постепенно, то повышенная возбудимость и повышенная электрическая активность начинают проявляться в начальной стадии ишемии (Шугар и Джерард, 1938). Особенное значение для развития эпилепсии имеет стремление больших групп нейронов к гиперсинхронизации во время ишемии или гипоксии. После длительной или



Фиг. 65. Электрокортикограмма, записанная во время припадка, вызванного у кошки при помощи повторной длительной ишемии головного мозга.

Припадок происходил не во время ишемии, а после того, как кровообращение в мозге было полностью восстановлено. Ишемию вызывали, вращая животное в течение 2 мин. 10 сек. на центрифуге для уменьшения кровоснабжения мозга; центробежная сила ускорения превышала в 9 раз силу земного притяжения. I — спустя 3 мин. после вращений; II — спустя 14 сек. после I.

повторной ишемии, когда кровообращение в мозгу восстановится до нормы, может произойти длительный эпилептиформный припадок.

Прямое измерение напряжения кислорода в ограниченном участке мозга, проведенное с помощью микроэлектродов, сделанных из благородных металлов, выявило, что перед появлением припадка, вызванного метразолом или электрическим раздражением, напряжение кислорода в коре головного мозга изменяется незначительно (Дэвис и Ремон, 1947). Напряжение кислорода быстро падает в самом начале припадка, но не раньше. Следовательно, повышение чувствительности при гипоксии не имеет значения для появления припадков такого типа.

Уорд, Мак-Келлок и Копелов (1948), регистрируя при помощи более грубой методики напряжение кислорода вблизи хронического эпилептогенного поражения, созданного алюми-

ниевой пастой, обнаружили ненормально большие колебания напряжения на стороне эпилептогенного очага. Причина этих колебаний осталась неясной. Эти колебания не были следствием эпилептического разряда, но изменения кровоснабжения также не влияли на них. По-видимому, заметные колебания напряжения кислорода появляются в условиях, благоприятных для развития эпилептического разряда, так как поблизости от такого поражения может наблюдаться и повышенная чувствительность, обусловленная гипоксией, и достаточное количество кислорода для поддержания эпилептического разряда.

Как было обнаружено Леманом (1937), возбудимость периферического нерва может возрастать — вплоть до спонтанного разряда — при снижении концентрации водородных ионов (повышении pH). В клинике при усиленном дыхании и гипокальцемии часто наблюдается тетания, поэтому Леман полагал, что действие пониженной концентрации водородных ионов было обусловлено уменьшением способного к ионизации кальция. Электрическая активность коры головного мозга также может увеличиваться при усиленном дыхании, хотя в данном случае эффект осложняется сужением сосудов (вследствие сниженной концентрации CO_2).

Локальный pH коры, непосредственно измеренный с помощью предложенных Нимсом (1938) стеклянных электродов, представляет, по мнению Дюссер де Барена, Мак-Келлока и Нимса (1937), важный механизм регуляции возбудимости коры; однако эти авторы не изучали кровообращение в мозге. Поуп, Моррис, Джаспер, Эллиот и Пенфилд (1947) выявили, что вблизи очагов поражения, созданных алюминиевой пастой, локальное pH значительно не изменялось, даже когда в этих очагах возникали спонтанные эпилептиформные разряды. Применение стрихнина и метразола также не вызывало непосредственно изменения локального pH коры, хотя наблюдались заметные изменения его после возникновения припадка, вызванного либо метразолом, либо электрическим раздражением (Джаспер и Эрикссон, 1941). Обнаруживалось начальное изменение локального pH в кислую сторону при возникновении эпилептического разряда, а затем наблюдалось изменение в щелочную сторону, как только увеличивалось местное кровоснабжение. (Местный кровоток измеряли одновременно с помощью термопары по методу Джиббса (1933а, б).) Если эпилептический разряд продолжался, то pH постепенно снижался до нормального уровня или ниже его. Отчетливая связь между уровнем локального pH коры и тенденцией к развитию эпилептического разряда отсутствует. По-видимому, pH пассивно отражает баланс между кровотоком в мозгу и степенью корковой активности. (Следует напомнить, что предполагаемое возбуждающее действие низкой

концентрации водородных ионов на кору головного мозга находится в противоречии с ее действием на нейроны дыхательного центра, которые стимулируются при увеличении концентрации водородных ионов, т. е. при понижении рН.)

Не было обнаружено, чтобы пониженная концентрация водородных ионов сама по себе, независимо от изменений кровообращения в мозгу, играла значительную роль в возникновении эпилептического разряда, хотя возбудимость коры до некоторой степени уменьшается при повышении кислотности (Кёниг и Гроат, 1945). Механизм, посредством которого *гипервентиляция* вызывает изменения в ЭЭГ и появление припадков у эпилептиков, еще не известен. Она может действовать, вызывая частичную ишемию в результате сужения сосудов мозга; а в результате снижения концентрации CO_2 может происходить некоторое повышение возбудимости.

Деятельность мозговых нейронов осуществляется в условиях неустойчивого метаболического равновесия. Скорость обмена веществ у нейронов высока, а метаболические резервы крайне ограничены. Местные и общие реакции кровеносных сосудов мозга представляют эффективный механизм для обеспечения различных потребностей во время активности, но этот механизм недостаточен для удовлетворения чрезмерных потребностей при эпилептическом разряде. Относительная ишемия развивается даже при максимальной реактивной гиперемии, поскольку спрос выше обеспечения. Относительная ишемия способствует возникновению эпилептического разряда; таким образом, устанавливается порочный круг. При повторении этого цикла—припадок и относительная ишемия—обычно развиваются хронические структурные и биохимические изменения и образуется эпилептогенная зона, или очаг.

РАСПРОСТРАНЯЮЩАЯСЯ ДЕПРЕССИЯ

Были проведены многочисленные физиологические исследования, чтобы выяснить механизмы взаимодействия между соседними группами нейронов коры головного мозга, которое не обусловлено нервными связями. Примером такого взаимодействия может служить явление распространяющейся депрессии, впервые описанное Леао (1944а, б; 1947) и исследованное позднее другими авторами (Слоан и Джаспер, 1950; Уилдон и Ван-Гаревельд, 1950; Маршал, 1950)¹. Было обнаружено, что механическое, электрическое или химическое раздражение ограни-

¹ Мак-Келлок и его сотрудники спутали явление распространяющейся депрессии с явлением, названным ими «подавлением». Поскольку многие доказательства существования так называемых «подавляющих полосок», описанных этими авторами, были основаны на медленно прогрессирующей депрес-

ченного участка коры может привести к постепенному исчезновению его электрической активности и понижению электрической возбудимости. Это изменение очень медленно (со скоростью около 3 мм/мин) распространяется по поверхности коры от точки раздражения по всем направлениям в виде волны (или волн), подобно волнам, возникающим при падении камешка в воду. Функциональные или структурные барьеры коры преодолеваются беспорядочно. Понижению электрической активности может предшествовать патологическая электрическая активность, до некоторой степени напоминающая эпилептиформный разряд. Хотя этот разряд и не является существенной частью распространяющейся депрессии, однако его наличие показывает, что мы имеем дело с процессом, который может быть связан с механизмом распространения эпилептического разряда.

Для распространения этого странного медленно распространяющегося разряда не нужны нейронные связи, так как он охватывает прилежащие участки коры, полностью изолированные друг от друга и имеющие только кровоснабжение за счет мягкой оболочки. Этот разряд распространяется при тесном соприкосновении участков, но не будет распространяться через препятствие, например через помещенную между участками коры полоску целлофана. Разряд всегда связан с заметным изменением поляризованности коры постоянным током; поверхность зоны депрессии становится электроотрицательной по отношению к окружающим участкам.

Леао и Морисон (1945) наблюдали у кроликов заметное расширение сосудов, однако мы обнаружили, что у кошек и обезьян оно проявляется не всегда. Как показали Винокур, Трюфан, Кинг и О'Лири (1950), и депрессия и пароксизмальная фаза связаны с возникновением сходных изменений электрической активности специфического ядра зрительного бугра, которое имеет прямые связи с участком коры, охваченным этим состоянием.

До тех пор пока не будет понята интимная природа этого явления, о его значении для возможных механизмов распространения эпилептических процессов могут быть сделаны лишь те или иные предположения.

Из материалов, которые изложены в гл. VI, можно сделать вывод, что имеются известные основания для допущения участия подобных процессов в распространении эпилептического возбуждения по коре мозга. Очень малая скорость распространения этого процесса больше напоминает скорость распространения

электрической активности коры, которая не отличается от распространяющейся депрессии, вопрос о существовании таких полос остается открытым. Распространяющуюся депрессию можно вызвать в любой зоне коры, хотя в некоторых участках легче, чем в других.

джексоновского моторного припадка у человека, чем значительно большую скорость распространения разряда последствия после электрического раздражения у экспериментальных животных. Распространение депрессии независимо от нейронных путей и функциональных границ также напоминает некоторые эпилептические явления, наблюдаемые у человека. Скорость ее распространения сравнима со скоростью диффузии какого-то химического вещества, хотя такое вещество до сих пор не установлено.

ВОЗБУЖДАЮЩЕЕ И ТОРМОЗНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО РАЗРЯДА

Эффекты, возникающие при раздражении некоторых образований мозга (корковых или подкорковых), выражаются функционально в виде торможения, а не возбуждения. Конечно, когда эпилептический разряд охватывает какую-нибудь зону коры или таламо-кортикальной системы, эта зона теряет свою нормальную функцию и становится действительно «парализованной». Это можно рассматривать как тормозное действие эпилептического разряда. Например, у больного, у которого область центра речи охвачена эпилептическим разрядом, наблюдается афазия. Это — эффект «занятой линии», обусловленный окклюзией нейронных цепей, которые необходимы для осуществления данной функции (см. гл. VI). Во многих случаях торможение, связанное с эпилептическим разрядом, может иметь такой характер, но, кроме того, возможно, что эпилептический разряд иногда оказывает более специфическое тормозное действие.

Сензорная провокация и сенсорное блокирование

Действие сенсорного раздражения на эпилептический разряд может быть или облегчающим, или тормозным. Так, у некоторых больных припадки, по-видимому, учащаются при эмоциональном возбуждении, тогда как у других они происходят только во время сна. Некоторые экспериментальные наблюдения могут пролить свет на данный парадокс.

Электрофизиологический анализ эпилептического разряда показывает, что при этом в дополнение к повышенной активности отдельных нейронов обычно (но не всегда) одновременно возбуждается большое число нейронов. Такое явление было названо *гиперсинхронизацией*. Синхронные вспышки вызывают значительно более эффективную суммацию возбуждения, так что в ограниченном участке возбуждение охватывает большие группы нейронов и облегчается проведение через отдаленные

синаптические барьеры. Асинхронные афферентные импульсы могут десинхронизировать активность группы нейронов. Гиперсинхронизация может быть предотвращена, даже если отдельные нейроны будут в состоянии повышенной активности.

Например, быстрое потирание руки может десинхронизировать эпилептический разряд, который начинается в зоне представления руки в задней центральной извилине. Однако существует тонкое равновесие между возбуждающим и десинхронизирующим действием таких раздражений. Возбуждающее действие может продолжаться дольше, чем сенсорное раздражение, вызвавшее развитие эпилептического разряда последствия. Внезапное резкое раздражение, например хлопок по руке или сильная вспышка света, может вызвать преграду в виде синхронных афферентных импульсов, сочетая возбуждающее действие с синхронизацией, что ускоряет наступление припадка¹.

Синхронизированный эпилептический разряд, существующий в некоторых нейронах во время сна, может быть обусловлен подобными процессами, но их механизмы, возможно, значительно сложнее, так как десинхронизирующее действие возбуждения осуществляется по диффузным проекционным путям ретикулярной системы мозгового ствола. В связи с этим особый интерес представляет тот факт, что у настороженного или возбужденного животного раздражение ретикулярной системы зрительного бугра не вызывает в коре реакции вовлечения или характерного для малого припадка разряда типа волна — пик. Частое раздражение более каудальной части ретикулярной системы в базальных отделах межзатылочного или среднего мозга также будет препятствовать появлению такой синхронизированной активности с ретикулярной системой зрительного бугра. Это является экспериментальной активацией той системы, которая обычно участвует в осуществлении генерализованной реакции пробуждения. Значение полученных данных в связи с различными формами эпилепсии у человека, в частности центрэнцефалическими припадками, будет обсуждено позднее (гл. IX).

Торможение и вопрос о подавляющих зонах

Эпилептиформный разряд не всегда приводит к повышению электрической активности. Действительно, в начале и во время припадка может происходить уменьшение активности (гл. VIII—X). Из предыдущего ясно, что чрезмерный асинхронный разряд нейронов при обычной грубой регистрации может проявиться в виде низковольтной быстрой активности; для высоковольтной —

¹ Такой случай (А. Ву.) был представлен Форстером и др. (1949) и рассмотрен в гл. X.

необходима синхронизация отдельных разрядов. Однако существует также настоящее торможение активности коры, и эпилептический разряд может сам по себе оказывать истинное тормозное действие.

Интегративная, или координирующая, деятельность головного мозга требует постоянного равновесия процессов возбуждения и торможения. Так, для осуществления данного движения должны тормозиться антагонистические мышцы, а для осуществления эффективного действия должны регулироваться вегетативные реакции. Только некоторые восприятия, вызываемые внешними влияниями, могут в каждый данный момент доходить до сознания, а остальные должны тормозиться или «подавляться». Природа центральных процессов торможения точно не установлена. Их существование в коре мозга было неоднократно подтверждено экспериментально, начиная с оригинальных классических исследований Бубнова и Гейденгайна (1881) и работ Шеррингтона с сотрудниками.

Существование специализированных локальных участков коры или даже подкорки, единственной функцией которых является торможение, остается недоказанным и спорным, хотя в искусственных экспериментальных условиях иногда можно наблюдать торможение с отдельных участков.

Торможение было получено экспериментально с ограниченных участков коры или подкорки при помощи следующих методов: 1) действия локального раздражения (электрического или стрихнинного) на спинальные рефлексy или на движения, вызванные раздражением моторной коры; 2) действия локального электрического раздражения на спонтанные движения или на мышечный тонус у слабо наркотизированных или совсем ненаркотизированных животных; 3) действия локального раздражения на электрическую активность других областей головного мозга; 4) влияния удаления специфических корковых или подкорковых зон на спинальные рефлексy и на мышечный тонус¹.

Здесь можно только кратко упомянуть основные результаты этих экспериментов, поскольку они, по-видимому, приложимы к проблеме понимания некоторых проявлений эпилептического разряда. Многие экспериментальные наблюдения трудно оценить в этом плане, особенно потому, что их обычно проводили на наркотизированных животных. Каада (1951) получал при раздражении передней части поясной извилины тормозное влияние на дыхание, на спинальные рефлексy и на движения, вызываемые с коры, но эти эффекты нелегко воспроизвести у различных жи-

¹ Для более полного ознакомления с этими опытами см. Бьюси (1949b), Гарол и Бьюси (1944), а также критический обзор Кларка (1949), в котором рассмотрены доказательства существования «подавляющих» зон.

вотных. Иногда при раздражении той же зоны вместо торможения наблюдается облегчение.

Каада считает, что зона, с которой получается торможение дыхания и спинальных рефлексов, расположена вокруг колена мозолистого тела в задней орбитальной части лобной доли, а также в крючковой извилине и полюсе височной доли. У ненаркотизированных животных эти тормозные влияния не проявлялись. Действительно, при раздражении с помощью вживленных электродов передней части поясной извилины у свободно передвигающегося животного обычно наблюдаются тонические движения (Кларк и Уорд, 1948, 1949). Джаспер постоянно терпел неудачу при попытке получить у кошек и обезьян торможение вызванных с коры движений, раздражая так называемые подавляющие полосы на боковой поверхности полушарий.

Следовательно, можно сделать вывод, что не имеется достаточных доказательств существования в коре головного мозга специфических тормозных зон. Иногда наблюдаемое торможение движений вызывается с участков коры, которым для осуществления их координированной функции требуются элементы торможения, но, по-видимому, нет такой зоны, функция которой ограничивалась бы торможением. Это соответствует наблюдениям, проведенным на коре головного мозга человека (см. гл. III).

На первом месте необходимо поставить вопрос о существовании локальных «подавляющих полос» (4s, 8s, 2s и 19s по Дюссер де Барену, Гаролу и Мак-Келлоку, 1941), поскольку они определяются по появлению медленно распространяющегося уменьшения спонтанной электрической активности, которое за 15—20 мин. распространяется по сенсорной коре обезьяны. Это явление недавно снова описали Бейли, Бонин и Мак-Келлок (1950, стр. 361) в выводах к своей работе, проведенной на коре головного мозга шимпанзе. Однако описание электрических изменений, послуживших им основанием для создания карты подавляющих полос, не оставляет сомнения в том, что они имели дело с *распространяющейся депрессией*, описанной выше. Но не все доказательства существования в коре головного мозга специализированных тормозных зон можно отклонить столь же просто.

Фогт и Фогт (1919) при электрическом раздражении у обезьян поля 8 наблюдали торможение как спонтанных движений, так и движений, вызванных с коры. При этом движения «прекращались сразу». Немедленное прекращение спонтанных движений наблюдала также Хайнес (1937) при раздражении у обезьян ограниченного участка коры, лежащего впереди от роландовой моторной области; этот участок она назвала «полоской» — strip area, а Дюссер де Барен и Мак-Келлок (1941b) — полем 4s (s — suppressor — «подавитель»). Бейли и др. (1944) при раздражении передней части поясной извилины у обезьян наблюдали

ослабление существующего мышечного напряжения и немедленное прекращение моторного разряда последствия, вызванного с моторной коры.

Раздражение некоторых областей коры может вызвать внезапное понижение электрической активности в других областях коры. Даже когда в этих отдаленных областях возникают стрихнинные пики, такие пики могут временно снижаться. Легче всего этот эффект получается в передних участках лимбической доли — в коре, окружающей колено мозолистого тела, а также в области миндалевидного ядра и в крючковидной извилине во внутренней части передней височной области (Леннокс, Дансмор, Эпштейн и Прибрам, 1950; Каада, 1951). Аналогичные наблюдения, проведенные на человеке, описаны в гл. VIII и X. Эпилептические припадки, возникающие в передней височной области и в дополнительной моторной области, часто сопровождаются подавлением электрической активности коры, причем даже существующие ранее эпилептические разряды подавляются в начале клинического припадка.

Следует подчеркнуть, что торможение движения может представлять собой совершенно иное явление, чем подавление электрической активности коры.

Из предыдущего должно быть ясно, что исчезновение высоковольтной электрической активности коры может быть вызвано как десинхронизирующей активацией коры, так и настоящей функциональной депрессией; следовательно, рискованно делать вывод о функциональном торможении только на основании изменений электрической активности коры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нейрофизиологические исследования функций головного мозга в норме и при эпилепсии дали нам много сведений. При должном сопоставлении результатов таких исследований мы сможем сформулировать плодотворную рабочую гипотезу или даже объяснить нарушения нормальных функций, происходящие при экспериментальной эпилепсии. Дальнейшее обсуждение этого вопроса будет проведено в гл. VI после рассмотрения некоторых механизмов эпилептического разряда у человека.

Электрографические исследования показывают, что все ганглионарные скопления нервных клеток в коре или подкорке проявляют некоторую непрерывную ритмическую активность. Эти группы нервных клеток, если к ним не поступают дезорганизующие афферентные импульсы, развивают совместную пульсацию, вызывая ритмические колебания электрического потенциала, которые являются признаком ритмических изменений электрического заряда клеточных мембран. Однако в нормальных условиях

не все клетки данной зоны коры участвуют в этой *ритмической активности ганглионарных скоплений*. Кроме того, каждая клетка не генерирует свой максимальный потенциал, так как во время синхронного электрического разряда потенциал той же самой зоны коры может увеличиваться в 10 раз.

Клетки коры, участвующие в спонтанной ритмической активности, чувствительны к изменениям обмена веществ и кровообращения в мозге. Их активность регулируется ретикулярной системой мозгового ствола (центрэнцефалической системой), имеющей отдельные диффузные проекционные связи с корой. Многие проявления деятельности мозга в виде относительно автоматических рефлекторных реакций, которые осуществляются по имеющимся уже рефлекторным путям или по хорошо закрепленным выработанным связям, вызывают только незначительные локальные изменения электрических ритмов головного мозга или не обнаруживаются совсем. По-видимому, эти процессы осуществляются по специфическим проекционным путям и почти не достигают порогов сознания.

Сознательная психическая деятельность, особенно требующая концентрации внимания или усиленная эмоциями, вызывает поразительные изменения электрических ритмов головного мозга. Эти изменения, названные реакцией активации, можно воспроизвести, только раздражая ретикулярную систему зрительного бугра или задних отделов мозгового ствола либо непосредственно, либо по кортикофугальным путям.

Для сознания необходима деятельность специфических таламо-кортикальных функциональных единиц, которые включаются моментально и обеспечивают участие сознания, взаимодействуя с центрэнцефалической системой.

Поскольку деятельность специфической и ретикулярной систем в какой-то мере осуществляется в различных анатомических цепях, можно ожидать, что эпилептические разряды, проявляющиеся только в специфической системе (например, зрительной, слуховой или моторной), будут оказывать специфическое действие без нарушения сознания. Сознание будет нарушаться только в том случае, когда разряд возникает первоначально в центральной ретикулярной (центрэнцефалической) системе или когда разряд распространяется в нее по кортикофугальным проекционным путям. Быстрая генерализация фокального припадка может происходить через тесно переплетенную центральную сеть, имеющую двусторонние проекционные связи с обширными областями коры обоих полушарий, и через тесно связанные специфические проекционные пути от мозгового ствола к коре.

Анализ изменений функций головного мозга, возникающих у животных при нанесении или введении веществ судорожной группы или при создании экспериментальных эпилептогенных

поражений, дает следующую функциональную характеристику эпилептогенной нервной ткани:

- 1) повышенная склонность к возникновению и развитию спонтанной активности и длительному пароксизмальному разряду;
- 2) пониженное синаптическое сопротивление;
- 3) увеличенный и более продолжительный разряд в ответ на приходящие (афферентные) нервные импульсы;
- 4) гиперсинхронизация — большое число клеток с одновременными колебаниями потенциала, хотя чрезмерный разряд может быть относительно асинхронным;
- 5) более интенсивный и большей частоты разряд импульсов в каждой клетке;
- 6) распространение пароксизмальной активности из очага на соседние участки с прогрессивным вовлечением больших масс клеток в синхронный разряд;
- 7) распространение пароксизмальной активности по двусторонним нейронным проводящим путям между корой и подкорковыми образованиями и по ассоциативным путям между отдаленными зонами коры и между обоими полушариями;
- 8) несинаптическое распространение возбуждения посредством действия электрического поля между соседними участками серого вещества благодаря возникновению повышенного облегчения и высоковольтных разрядов.

В качестве рабочей гипотезы можно предположить, что все электрические процессы имеют одинаковые основные свойства, как описано выше, а различия в клинических и электрографических эффектах обусловлены функциональными характеристиками нейронных цепей, участвующих в эпилептическом разряде. Все припадки можно рассматривать как имеющие очаговое происхождение, понимая под очагом в широком смысле большую или маленькую систему нейронов, которые первоначально дают чрезмерный разряд. Может существовать множество очагов. Генерализация припадка будет зависеть от интенсивности фокального разряда, нейронных связей между очагом и остальным мозгом и от восприимчивости других областей головного мозга к пароксизмальному разряду.

Глава VI

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД МЕХАНИЗМАМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ

Эти наблюдения можно рассматривать как дополнительные к более теоретическому изучению механизмов эпилептического припадка, изложенному в гл. V. Некоторые из явлений изучаются давно, как, например, явления, описанные в разделе, посвященном кровообращению в головном мозгу, другие же изучены мало, и их объяснение относится к области гипотез. Не все клинические явления можно сразу объяснить физиологически; следует держать их в памяти до тех пор, пока не станет возможным их дальнейший анализ.

РАЗДРАЖЕНИЕ КОРЫ

Электрическое раздражение, более слабое, чем необходимое для вызывания припадка, позволило получить много сведений о коре головного мозга как в экспериментах на животных, так и в исследованиях, проведенных на больных эпилепсией. При операциях же на человеке под местной анестезией наблюдения над локализацией функций мозга стоят на втором плане, так как раздражение применяют в первую очередь для выяснения места возникновения припадков и определения функций удаляемого участка с тем, чтобы иссечение было безопасно и эффективно.

Физиологические наблюдения

Локализация функций существует в коре не в виде «центров» или «точек», а в виде сложного узора связей с различными отделами мозга. Например, раздражение одной из точек в передней центральной извилине может неизменно вызывать движение большого пальца. Из этого факта мы не имеем права делать вывод, что в этой точке имеется моторное представительство большого пальца. Мы можем только сказать, что здесь должна находиться часть нейронных связей, участвующих в возникновении движения пальца.

Бубнов и Гейденгайн (1881) указали, что при электрическом раздражении коры головного мозга у собак могут оказаться

эффективными подпороговые раздражения, если их быстро повторять. Они назвали это явление суммацией раздражений¹.

Грюнбаум и Шеррингтон (1901, 1903) наблюдали на человекообразных обезьянах, что на реакцию при раздражении данной точки коры могут влиять движения, вызванные перед этим с соседних точек. Они пришли к выводу, что реакция точки коры до известной степени неустойчива. Раздражая предварительно переднюю центральную извилину, авторы смогли вызвать моторную реакцию с задней центральной извилины, которая не давала обычно такой реакции, насколько это можно было определить их методами. Этот процесс они назвали облегчением. Грэхэм Браун (1916) показал, что возбудимость участка коры может быть повышена раздражением, и тогда с этого участка можно получить реакцию при помощи того, что автор назвал вторичным облегчением. Это представляет собой процесс экспериментальной активации. Грэхэм Браун и Шеррингтон (1912) сделали еще более удивительное наблюдение: качественное изменение реакции с одной и той же точки коры, а именно получение вместо сгибания конечности ее разгибания. Этот процесс они назвали реверсией (извращением). Мак-Келлок и Дюссер де Барен (1935) обнаружили, что у *Maccacus rhesus* повторные электрические раздражения подпороговой силы любой точки моторной коры, наносимые с интервалом в несколько секунд, начинают вызывать в этой точке реакцию, причем интенсивность ее постепенно увеличивается (т. е. происходит облегчение); если же интервал между раздражениями был большой (15 сек. и более), то либо реакция не появлялась вообще, либо интенсивность ее уменьшалась. Явление, наблюдаемое в последнем случае, авторы назвали угасанием. Ховленд и Дюссер де Барен (1936) также показали, что если выбрать такой интервал между раздражениями, который не даст ни угасания, ни облегчения, то все же можно наблюдать периодические спонтанные колебания в величине реакции на стимул постоянной интенсивности.

Таким образом, в опытах на животных было выяснено, что, кроме спонтанных колебаний возбудимости, повторные стимулы в зависимости от продолжительности интервала между ними вызывают угасание или облегчение. Далее, на интенсивность реакции, полученной с определенной точки, так же как на ее характер, влияет предшествующее раздражение соседних участков коры.

Пенфилд и Болдри (1937, 1939) показали на коре головного мозга человека, что, раздражая и понемногу сдвигая электрод,

¹ Явление суммации раздражений как основное свойство центральных нейронов было впервые установлено И. М. Сеченовым в 1868 г. в работе «Об электрическом и химическом раздражении спинномозговых нервов лягушки». — Прим. ред.

можно сместить в область, ранее не дававшую реакции, либо моторную, либо сенсорную точку. Такое смещение, или вторичное облегчение реакции, может быть осуществлено по поверхности извилины (пока ее не пересечет борозда) на расстоянии до 4 см.

Пенфилд и Уэлч (1949) в серии наблюдений обнаружили, что неустойчивость реакции является характерным свойством коры головного мозга человека и имеет особенности, сходные с особенностями, описанными у лабораторных животных. Авторы показали, что это относится как к коре соматической сенсорной области, так и к моторной коре.

Некоторые из приведенных в этой книге (гл. III) наблюдений показывают, что воспоминания и психические галлюцинации, вызванные раздражением коры височной доли, подчиняются таким же закономерностям облегчения. Например, определенное воспоминание можно было воспроизвести частым раздражением одной и той же точки, а в других случаях — смещением электрода к более отдаленным точкам.

Сенсибилизация при эпилепсии

Эпилептические разряды, как правило, повышают возбудимость коры, так что проявление функциональной активности какого-либо участка, даже такого, с которого в норме нельзя вызвать реакцию, можно обнаружить при помощи электрического раздражения. Например, в сензомоторной области после джексоновского припадка можно получить более сложные реакции. Раздражение височной доли, которое обычно не дает никаких психических реакций, у эпилептика вызывает галлюцинации или иллюзии, но только если в этой области коры имели место эпилептические разряды.

Активация не во всех случаях происходит в отношении только тех структур, которые принимают участие в обычных припадках у больного, но охватывает и другие, соседние элементы коры. Однако в этом явлении облегчения бывают исключения, и иногда можно встретиться с противоположным эффектом, когда у эпилептика кора головного мозга может оказаться поразительно рефрактерной.

Состояние рефрактерности

По временам у обычного эпилептика кора головного мозга бывает весьма инертной к электрическому раздражению, даже если повышают напряжение или изменяют его частоту. Это может совершенно не зависеть от предшествовавшего припадка; с другой стороны, инертность может быть обусловлена состоянием рефрактерности, наступающей после припадка. Такое

состояние рефрактерности обычно бывает преходящим, как видно на примере одного больного, перенесшего спонтанный большой припадок на операционном столе. После припадка больной был оглушен, но не парализован; тем не менее сильное раздражение сензомоторной области не вызвало реакции. Мальчик спокойно заснул на операционном столе на 40 мин., после чего почувствовал себя бодрым, а раздражение коры стало давать реакцию.

Иногда вся сензомоторная область или большая часть ее бывает ареактивной без всякого предшествующего припадка. В таких случаях в роландовой области при раздражении некоторых точек могут наблюдаться отдаленные реакции, как если бы подавление возбудимости одного участка было связано с повышенной возбудимостью другого участка сензомоторной коры.

Отдаленная реакция (простая соматическая аура)

Отдаленной реакцией называют реакцию с какой-либо первичной области коры, когда раздражающий электрод прикладывают на расстоянии от этой области и эффект возникает вследствие передачи раздражения в данную первичную область по соединительным нейронам. Этот эффект явно не зависит от диффузного распространения тока. Надо признать, что такое явление наблюдается редко, но если наблюдается, то может совершенно сбить с толку хирурга, который во время операции руководствуется результатами раздражения.

Весьма любопытно, что отдаленные реакции не проявляются в отношении движений рук или ног, а проявляются только в отношении движений лица или же ощущений в лице, руке и ноге. Между тем при прямом раздражении, для того чтобы вызвать движения руки и ноги, вообще не требуется раздражения большей интенсивности, чем для получения движений лица. Тот факт, что в наших наблюдениях никогда не возникали отдаленные моторные реакции в руке или ноге, возможно, является только случайным совпадением. Задняя центральная извилина обычно имеет несколько более низкий порог раздражения, чем передняя центральная извилина.

Простые соматические сенсорные или моторные явления, которые при обычном припадке не проявляются, могут быть вызваны раздражением отдаленной точки или же они могут быть отдаленной аурой. В некоторых случаях наблюдается состояние рефрактерности других нервных элементов или же сензомоторная кора реагирует нормально. Отдаленная аура может возникать как в точках, весьма удаленных от эпилептогенного очага, так и в точках, очень близко расположенных к нему. В подавляющем большинстве случаев такие реакции возникают, конечно, только поблизости от места поражения, в частности

между пораженным участком и обычным местом коркового представительства.

Ясно, что отдаленные реакции не обусловлены неучитываемым распространением раздражающего тока по коре, так как они могут возникнуть при раздражениях малой интенсивности и в точках, разбросанных на большом расстоянии друг от друга, минуя другие промежуточные точки в соответствующей зоне коры.

КРОВООБРАЩЕНИЕ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Раньше считали, что кровообращение в головном мозгу¹ совершается совершенно пассивно и зависит только от общего кровяного давления. В настоящее время показано, что существует система регуляции кровообращения, благодаря которой количество крови, поступающей в мозг, меняется в соответствии с его функциональными потребностями. Наиболее важными факторами регуляции являются гуморальные, или химические. Они вызывают местное усиление кровотока там, где обмен веществ повышен.

Кровообращение в нормальных условиях

Головной мозг снабжается артериями, проходящими изнутри книружи через базальные ганглии и белое вещество полушарий, и сетью артерий, которые ветвятся в мягкой мозговой оболочке на ее наружной поверхности; обе системы анастомозируют внутри ткани мозга. Артерии мозга не являются конечными, как думали раньше; однако часто ткань мозга не может перенести той относительной ишемии, которая наступает в период восстановления компенсаторного кровоснабжения через анастомозы. Следовательно, в отличие от других органов внезапное закрытие сосудов в мозгу может вызвать локальное разрушение.

Кора извилин получает кровь почти исключительно от артерий мягкой мозговой оболочки. Капиллярная сеть в сером веществе густая, тогда как в белом веществе — редкая. Это видно из следующего сравнения: в средних слоях серого вещества находит капиллярную сеть общей длиной в 1000 мм на 1 мм³ ткани, тогда как на то же количество ткани нижележащего белого вещества — всего 200 мм (Кобб и Форбс, 1937).

¹ Рекомендуем читателю книгу «Кровообращение головного и спинного мозга» («The Circulation of the Brain and Spinal Cord», Williams and Wilkins, Baltimore, 1938), которая представляет собой сборник Ассоциации по изучению нервных и психических болезней. В ней собраны работы американских и канадских авторов по анатомии, физиологии и патологии кровообращения мозга. Новейшее исследование кровообращения в головном мозгу проведено Котти и Шмидтом (1948).

Отток венозной крови направляется главным образом к поверхности, в вены мягкой мозговой оболочки и синусы твердой. Отток от хориоидных сплетений, стенок желудочков и базальных ганглиев идет в вену Галена. Разумеется, сосуды коры более подвержены повреждению, чем сосуды других отделов головного мозга. В крови, оттекающей от мозга, имеется низкое, но относительно постоянное по сравнению с венозной кровью конечностей содержание кислорода (Леннокс, 1936b). Соответствующие исследования показывают, что уровень обмена веществ мозга относительно высок, а скорость тока крови через мозг очень велика. Все больше накапливается данных, показывающих, что ток крови через кору становится быстрее при нормальной деятельности любой области коры: обонятельной области при ощущении сильного запаха (Кобб и Тальбот, 1927); затылочной доли у человека, когда он смотрит (Фултон, 1928); затылочных долей у животных, когда они смотрят; сензомоторной области у животных при раздражении конечностей или при их движениях (Фейтельберг и Лампль, 1935; Джерард и Серота, 1936). Усиление кровотока, по-видимому, обусловлено расширением сосудов вследствие наличия в тканях углекислоты, образующейся при повышенной деятельности ганглиозных клеток.

Возможно, что в организме ни одна ткань не переносит недостаток кислорода хуже, чем мозг. У человека при аноксии в течение 20 сек. в мозгу возникают стойкие повреждения (Кобб и Форбс, 1937). Поэтому не удивительно, что потребность мозга в кислороде чрезвычайно велика и что кровь, оттекающая от мозга, относительно мало насыщена кислородом. Для коры мозга с ее меняющейся функциональной активностью характерны наибольшие вариации в кровотоке, тогда как продолговатый мозг, который для поддержания жизни должен все время функционировать, имеет почти постоянный уровень кровоснабжения благодаря своей высокой чувствительности к изменению концентрации углекислоты (Шмидт и Пирсон, 1934).

Следует вкратце описать следующие виды регуляции кровообращения в мозгу. Существует три типа влияний: 1) вегетативная, или вазомоторная, регуляция, 2) изменения, наступающие благодаря колебаниям общего кровяного давления, 3) гуморальная, или химическая, регуляция в пределах сосудистой сети ткани мозга.

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КРОВОТОКА

Кровеносные сосуды мягкой мозговой оболочки, как описали Штёр (1928), Пуркинье, Гулланд, Губер и Хассин, имеют на своих стенках периваскулярные нервные волокна. Однако наличие вегетативных нервов на внутримозговых сосудах не было

доказано, пока Кларк (1929) не обнаружил их в продолговатом и спинном мозгу, а Пенфилд (1932) — на сосудах внутри большого мозга и вообще в центральной нервной системе. Хемфрис (1939) показал в центральной нервной системе наличие на сосудах любого диаметра, вплоть до 10 μ , симпатических и парасимпатических нервов.

Раздражение симпатического нерва в области шеи вызывает слабое сокращение сосудов мягкой мозговой оболочки, обнаруживаемое непосредственно через окошко в черепе (Форбс и Вольф, 1928). Сокращение происходит на стороне раздражения, причем, как показал Шмидт (1936), оно сильнее всего выражено на сосудах коры головного мозга, меньше — на сосудах базальных ганглиев, а на сосудах продолговатого мозга такое раздражение, по-видимому, совсем не влияет.

Парасимпатическая иннервация сосудов головного мозга берет свое начало в мозговом стволе и осуществляется через лицевой нерв (*nervus intermedius*) и большой поверхностный каменистый нерв, иннервирующий сосуды основания мозга (Хоробский и Пенфилд, 1932). Раздражение этих нервов вызывает расширение сосудов коры мозга на стороне раздражения, столь же слабо выраженное, как их сужение при раздражении симпатического нерва.

Нервная регуляция кровотока в мозгу путем сужения и расширения сосудов действует, вероятно, при нормальных условиях; но эти влияния не могут вызвать значительных изменений в кровообращении, подобно тому как это описано для других частей организма. Например, результат раздражения сосудосуживающих нервов мозга в 10 раз слабее, чем эффект, вызываемый сосудосуживающими нервами кожи (Форбс и Кобб, 1938). С другой стороны, местное увеличение концентрации углекислоты вызывает очень большое усиление кровотока.

РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ОБЩЕГО ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

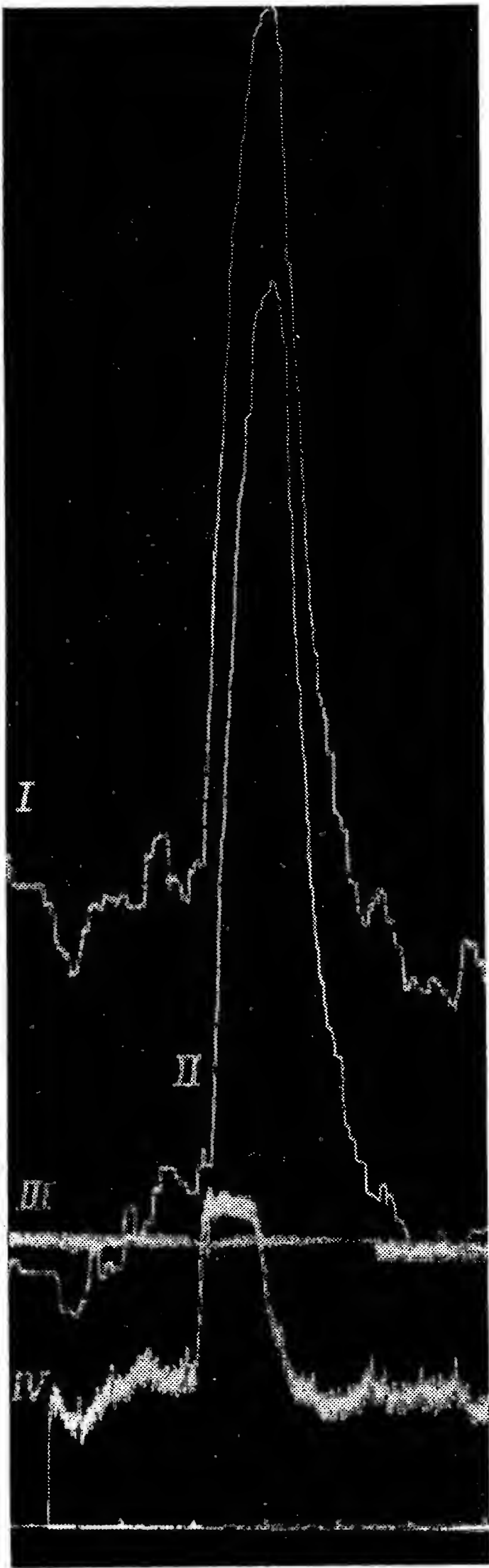
Ток крови через весь мозг изменяется в зависимости от общего кровяного давления. При экспериментальном исследовании наиболее эффективным, оказывается внутривенное введение адреналина, вызывающее подъем общего кровяного давления и усиление тока крови в мозгу (фиг. 66).

Если адреналин наносится непосредственно на артерии коры, то происходит умеренное сокращение этих сосудов. Это показывает, следовательно, что наступающего подъема общего кровяного давления достаточно для преодоления любой тенденции сосудов к сокращению, вызываемой обычно непосредственным действием повышенного содержания в крови адреналина.

Регуляция кровообращения при помощи *системы каротидного синуса* (и аналогичной депрессорной системы аорты) осуществляется рефлекторно. При повышении давления внутри каротидного синуса происходит понижение общего кровяного давления вследствие расширения периферических сосудов, а когда внутри каротидного синуса давление падает, то благодаря системе каротидного синуса вызывается обратное изменение. Согласно экспериментальной работе Буккерта и Гейманса (1935), синус не оказывает прямого влияния на тонус мозговых сосудов. Влияния из каротидного синуса защищают мозг от чрезмерных колебаний давления в сонных артериях и тем самым регулируют кровоснабжение мозга, изменяя общее кровяное давление.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Вероятно, наиболее важной является химическая регуляция кровообращения. Сосудистая сеть мозга чрезвычайно чувствительна к изменениям в содержании углекислоты и в несколько меньшей степени — к понижению концентрации кислорода. Увеличение концентрации углекислоты в ткани мозга вызывает не медленное местное расширение сосудов. В несколько меньшей степени такой эффект возникает при от-



Фиг. 66. Усиление кровотока в putamen и в коре головного мозга обезьяны после внутривенного введения 0,05 мг адреналина (Пенфилд, Санта и Чиприани, 1939).

I — изменение кровотока в putamen; II — изменение кровотока в коре; III — дыхание; IV — кровяное давление в бедренной артерии.

Подогреваемую термодуру Джигббса погружали в putamen. Усиление кровотока вызвало падение температуры в подогреваемой термодуре и изменение тока, проходящего через цепь, в которую была включена термодура. Это изменение тока показано подъемом кривой I. Вторую термодуру погружали в кору мозга с той же стороны; запись с нее показана кривой II. Введение адреналина вызвало подъем кровяного давления и пассивное усиление кровотока в области каждой термодуры. Отметка времени 1 мин.

сутствия кислорода (Шмидт и Гендрикс, 1938). Этот механизм эффективно действует во всем мозгу, охватывая как мозговой ствол, так и кору. Он обеспечивает увеличение притока крови во время деятельности мозга и предохраняет мозг против местной аноксии.

Благодаря эффективности этой химической регуляции можно сказать, что сам мозг регулирует местное кровообращение лучше, чем внемозговые факторы (Леннокс, Джигббс и Джигббс, 1938) или даже его собственный вазомоторный центр¹. Обмен веществ в мозгу и приток крови, обеспечивающий его, при нормальных условиях находятся в точном равновесии (Джерард, 1938).

Кровообращение во время припадков

Во время эпилептического припадка в тех участках серого вещества, в которых происходит разряд нейронов, наступает усиление тока крови. Это бывает при спонтанных припадках у человека и при искусственно вызванных припадках у человека и млекопитающих. Нет никаких данных, которые указывали бы, что во время припадка или непосредственно перед ним возникает местное или более обширное сужение сосудов.

Ошибочные концепции по этому поводу были результатом сообщений неопытных наблюдателей, которые случайно видели мозг на операционном столе во время спонтанного припадка. Мозг заметно не спадается и не бледнеет внезапно. Вместе с тем он заметно не набухает, если припадок не сопровождается выраженным расстройством дыхания, как будет описано ниже.

Расширение сосудов во время припадка. Усиление тока крови в мозгу во время припадка, по-видимому, представляет собой установленный факт. При помощи модифицированного термоэлектрического метода (Джигббс, 1933а) был измерен ток крови в коре теменной доли у животных и в яремной вене у человека (Джигббс, 1933б; Джигббс, Леннокс и Джигббс, 1934). Авторы не обнаружили замедления тока во время припадка; наоборот, скорость кровотока возрастала.

Пенфилд, Санта и Чиприани (1939), применяя ту же методику, вызывали припадок у кошек и обезьян при помощи электрического раздражения обнаженной коры и нашли заметное

¹ В частном сообщении по этому поводу Шмидт писал: «Мозг, конечно, слишком тесен, чтобы его состояние было предметом капризов вазомоторного центра. Весьма возможно, что среди бесчисленных естественных экспериментов, связанных с вазомоторными изменениями, у животных с хорошей вазомоторной регуляцией сосудов мозга при эмоциональном возбуждении, а также во время бега или борьбы возникала острая анемия мозга. В процессе естественного отбора только те особи, у которых не было такой регуляции, выжили и дали потомство, также не обладающее вазомоторной регуляцией сосудов мозга».

увеличение тока крови, которое начиналось спустя 4—10 сек. после первых судорожных движений и продолжалось еще незначительное время после окончания припадка. Разумеется, это были припадки судорог. Увеличение тока крови происходило в области, которую можно было назвать моторной корой. Такое же и даже еще более выраженное усиление кровообращения наступает в хвостатом теле, putamen, бледном шаре и в зрительном бугре. Если припадок был односторонний, то усиление наступает только в противоположном полушарии. Если же припадок был генерализованным, то изменение кровообращения происходило в обоих полушариях. Имелось очень мало данных об изменении интенсивности кровотока в белом веществе.

Увеличение тока происходит в той области коры, которая охвачена разрядом, вызывающим припадок; по отношению к разряду оно является вторичным. В более отдаленных областях коры головного мозга человека может не быть никаких изменений кровообращения. Действительно, в некоторых случаях наблюдалось только кратковременное уменьшение кровотока на некотором расстоянии от зоны, по-видимому охваченной разрядом. Эриксон получил в своих экспериментальных исследованиях на макаках *Macaca rhesus* такие же результаты, когда помещал под мягкую мозговую оболочку две термопары, одну — в место вызываемого эпилептического разряда, а другую — на кору на некотором расстоянии от этого места.

Если на операционном столе во время припадка наступают расстройства дыхания, то появляются опасные изменения кровообращения. Вены мозга вздуваются, и возникает возможность профузного кровотечения; кровь темнеет, мозг, по-видимому, увеличивается вследствие застоя венозной крови в полости черепа. В течение этого времени больной не дышит, лицо его становится цианотичным и может появиться пена изо рта. Такие явления показывают, что разряд захватил дыхательные центры и, таким образом, нормальное дыхание резко нарушилось. Мозг, а также лицо и, возможно, другие части тела становятся цианотичными, но это является результатом припадка и не имеет ничего общего с механизмами его возникновения.

Прекращение пульсации во время припадка. Во время небольшого, т. е. ограниченного, припадка нельзя обнаружить даже при весьма тщательном наблюдении никаких видимых изменений мозга. Если разряд захватывает несколько большую область, но все же не переходит в большой припадок, можно видеть прекращение пульсации поверхностных артерий мягкой мозговой оболочки, хотя полушария в целом продолжают пульсировать. При большом припадке прекращается как видимая пульсация артерий мягкой мозговой оболочки, так и пульсация всего полушария. Это не зависит от изменений кровяного давления. Нельзя

заметить никаких дальнейших изменений во время припадка, но к концу припадка начинают пульсировать артерии, а затем все полушарие; причем послеприпадочная пульсация выражена резче, чем наблюдавшаяся перед началом припадка.

Заинтересовавшись этим явлением, мы обычно просили одного из участников операции наблюдать специально за артериями. При этом было отмечено, что прекращение пульсации наступало еще до видимого развития припадка. Обычно же прекращение пульсации наблюдалось только после того, как наркотизатор сообщал о начале припадка.

Прекращение видимой пульсации и увеличение тока крови в коре наступали одновременно. Не ясно, почему исчезает пульсация. Очевидно, вследствие внезапного расширения сосудистой сети внутри мозга кровь протекает по артериям без видимой пульсации. Нет никаких других признаков, что кровообращение увеличилось в одной части мозга или уменьшилось в другой. Можно привести некоторые экспериментальные данные, чтобы проиллюстрировать эти наблюдения.

Прекращение видимой пульсации артерий на обнаженном мозге животного может наступить во время судорог, вызванных электрическим раздражением. Определения величины тока крови в течение этого времени показывают, что кровоток увеличился, тогда как одновременно записанное общее кровяное давление одинаково часто понижается или повышается, а чаще всего изменяется мало. С другой стороны, сдавливание трахеи до полной остановки дыхания вызывает благодаря асфиксии увеличение тока крови и повышение кровяного давления, причем эти изменения также сопровождаются исчезновением видимой пульсации.

Вместе с тем при увеличении кровотока в мозгу экспериментальных животных после внутривенного введения адреналина мы неоднократно наблюдали, что видимая пульсация сосудов мягкой мозговой оболочки не ослабевала, а усиливалась.

Вполне вероятно, что в таком случае увеличение тока крови является результатом простого повышения внутриартериального давления, а сопротивление капилляров и артериол мозга остается таким же или даже возрастает. Из этого следует, что видимая пульсация артерий до некоторой степени зависит от сопротивления сосудов. В случае асфиксии мозга может произойти внезапное понижение сопротивления сосудистой сети вследствие местного расширения сосудов, вызванного асфиксией. Поэтому эластичные артерии при каждой систоле растягиваются слабее и, таким образом, пульсация перестает обнаруживаться. Следовательно, можно предположить, что ослабление видимой пульсации артерий мозга и мягкой мозговой оболочки во время припадка служит признаком увеличения тока крови,

которое наступает вследствие расширения сосудов мозга под влиянием местного действия продуктов повышенной деятельности его ткани. Это явление не обусловлено изменениями в общем кровообращении.

Кровообращение после припадка

В момент окончания припадка на обнаженном мозге почти всегда видна более активная пульсация видимых артерий и всего полушария, чем наблюдавшаяся до припадка. Усиленная пульсация постепенно прекращается. В отдельных случаях можно наблюдать *побледнение или покраснение мягкой мозговой оболочки*.

Спонтанное побледнение или покраснение ограниченного участка мягкой мозговой оболочки, вероятно, характерно для мозга эпилептиков. Однако это, по-видимому, скорее указывает на местную неустойчивость сосудов, чем на нарушения вегетативной иннервации.

Иногда после припадка и особенно после больших припадков наблюдается *спазм артерий мягкой мозговой оболочки*. Сужение часто бывает очень ограниченным, как будто бы артерию перевязали ниткой. Оно может появиться в нескольких местах по ходу артерии или охватить сосуд на некотором протяжении. Эти сужения по своему характеру являются такими же, как сужения, вызываемые в эксперименте сильным раздражением наружной оболочки артерии или ударом по ней (Эхлин, 1940). Подобный спазм артерий наблюдался как при криптогенной эпилепсии, так и в тех случаях, когда было обнаружено повреждение мозга. Вполне вероятно, что он обусловлен непосредственным влиянием (химического или травматического характера) на сосуд. Нельзя также исключить влияние электрода, которым наносится раздражение¹, хотя неоднократно раздражали током непосредственно артерии таким же образом, как при раздражении коры, и не получали сокращения сосуда. Во всяком случае, несомненно, что сокращение сосудов возникает не в результате влияния вегетативной иннервации, а представляет собой местный процесс, подобный тем, которые впервые описал Флорей (1925).

Гиперемия после припадка представляет собой редкое явление, вызывающее большой интерес; она появляется после припадков, особенно после сильных. Ее только изредка удается наблюдать на операционном столе, и остается только гадать, как часто

¹ В последние годы мы пользовались улучшенной системой раздражения. Возможно, что это обстоятельство, а также значительно более редкое возникновение больших припадков, привело к тому, что мы стали очень редко наблюдать спазмы артерий.

она наступает в необнаженном полушарии. Эта гиперемия, которую можно назвать реактивной, наступает спустя несколько минут после окончания припадка и продолжается в течение получаса, а может быть, и дольше. Она наблюдается в том участке мозга, в котором в основном происходил эпилептический разряд. Однако ее появление также отмечалось в больших атрофических рубцах.

Можно сделать только попытку обсудить *послеприпадочную гиперемию*. Ярко-красный цвет крови в больших венах мягкой мозговой оболочки показывает, что кровь настолько быстро проходит через ткань мозга, что содержащийся в ней кислород не успевает использоваться тканями мозга в ходе обмена веществ. Если в это время исследовать кровь из яремной вены, то можно вывести заключение, которое и было сделано некоторыми исследователями, что ткань мозга неспособна использовать кислород. Однако такое заключение совершенно не обосновано, тем более что не были измерены скорость и объем протекающей крови.

В мозгу в норме, по-видимому, нет никаких артерио-венозных анастомозов, так что это явление не может быть объяснено их открыванием¹. Повышенная раздражимость коры при гиперемии не указывает на то, что кора перестала быть активной или что имеет место какая-то форма утомления.

Кроме того, у одного из больных при вызывании второго припадка в зоне гиперемии артериальная кровь в венах мягкой мозговой оболочки приобрела венозный характер; это свидетельствовало о том, что во время припадка нейроны в данной зоне, несомненно, могли потреблять кислород. Второй припадок был вызван раздражением меньшей интенсивности, чем предыдущий.

Вторичная гиперемия после асфиксии. Гиперемия мозга с появлением в венах артериальной крови можно вызвать экспериментально при помощи асфиксии. У одной обезьяны внутривенное введение мехолила без наркоза вызвало остановку сердца. Когда после этого кровообращение в мозгу восстановилось в достаточной степени, наступило покраснение всех вен мягкой мозговой оболочки; мехолил не вызывает такого явления, если сердце не останавливается. То же самое происходит у кошки

¹ Кларк и Уэнстлер (1938) обнаружили у кроликов при длительном наблюдении через окошко в черепе, что сосуды мягкой мозговой оболочки отличаются удивительно постоянным калибром. В личном сообщении проф. Кларк указывал, что он никогда не видел в мягкой мозговой оболочке никаких признаков артерио-венозных анастомозов, даже при изучении животных в различных условиях в течение нескольких недель. С другой стороны, пользуясь методом прозрачной камеры для длительных наблюдений на ухе кролика, Кларк и Кларк (1932) описали многочисленные спонтанные изменения просвета артерий и артериол, а также открывание и закрывание артерио-венозных анастомозов.

под диаловым наркозом после остановки сердца вследствие раздражения блуждающего нерва. Аналогичная картина обнаруживается, если вызвать полное прекращение кровообращения в мозгу, пережимая крупные артерии в грудной полости: восстановление кровообращения в мозгу после снятия зажимов сопровождается заметным покраснением вен.

Такая же гиперемия появляется после восстановления кровообращения вслед за асфиксией, вызванной пережатием трахеи; как показывают исследования с помощью термопары, во время этой стадии гиперемии ток крови резко усиливается. Различие между гиперемией мозга, вызванной асфиксией, и гиперемией, вызванной судорогами, заключается в том, что первая охватывает весь мозг, тогда как последняя появляется только в тех участках мозга, которые были вовлечены в припадок.

По-видимому, гиперемия после припадка обусловлена предшествующей асфиксией. Таким образом, ее можно сравнить с возникающей после наложения жгута гиперемией конечности¹.

Взросшее кровообращение может все же оказаться недостаточным во время припадка для обмена в сером веществе. В таком случае острая асфиксия может наступить и при наличии усиленного кровообращения. Так, мышца, требующая в три раза большего количества крови при работе, чем при покое, будет находиться в состоянии анемии, если получит только двойное количество.

Кровообращение между припадками

Кровообращение в мозгу у эпилептиков между припадками изучено мало. В тех случаях, когда происходят фокальные атрофические изменения, судя по имеющимся данным, наступает прогрессирующая ишемия и разрушение мозговой ткани в малых участках около внутримозговых сосудов на границе с патологическим поражением. Это может быть важным этиологическим фактором в развитии эпилептогенного очага.

Шпильмейер (1927, 1933) привел гистологические данные² существования спазма мелких мозговых сосудов в случаях симптоматической и идиопатической, или криптогенной, эпилепсии. Описанные им морфологические признаки спазма сосудов встречались, в частности, в гиппокампе и в мозжечке, где он обнаружил маленькие участки разрушения около нормальных по виду

¹ В разговоре с автором этих строк д-р Т. Льюис в 1937 г. высказал предположение, что описанная гиперемия мозга может быть примером реактивной гиперемии. Эксперименты, описанные выше, были сделаны после этого.

² Показав разрушение нейронов около мелких нормальных по виду сосудов, Шпильмейер сделал вывод, что эти изменения могут быть вызваны только спазмом этого сосуда, поскольку отсутствовали признаки его патологических изменений.

сосудов. Шпильмейер, по-видимому, пришел к выводу, что такое сокращение сосудов наступает во время припадков, так как он нашел признаки острого разрушения в случаях эпилептического статуса. Трудно сказать, имеют ли какое-нибудь этиологическое значение наступающие изменения, особенно в участках мозга, наиболее удаленных от места эпилептического разряда. Возможно, что эти изменения должны быть скорее следствием припадков, чем их причиной.

В коре больных, страдающих криптогенной эпилепсией, по данным операций, встречаются, по-видимому, большая изменчивость в кровоснабжении, чем у больных с симптоматической эпилепсией: у первых можно наблюдать побледнение или покраснение мягкой мозговой оболочки и сужение артерий.

Обсуждение (кровообращение в коре у эпилептика)

Некоторые изменения в кровообращении возникают при любом эпилептическом припадке, как искусственно вызванном, так и спонтанном, у человека и у экспериментальных животных. Спустя несколько секунд после начала разряда заметно возрастает ток крови через серое вещество, в котором происходит разряд, но кровоток увеличивается не во всех областях коры, даже если приступ генерализируется. Увеличение тока крови обусловлено расширением сосудов мозга, вызываемым веществом, образующимся в тканях при повышенной деятельности ганглиозных клеток (углекислота или, возможно, другое неизвестное вещество).

Внезапное расширение сосудов уменьшает сопротивление току крови через ткани и может сочетаться с прекращением видимой пульсации артерии, пока не наступит окончание припадка, когда эта пульсация появляется снова и становится более сильной.

Гиперемия мозга представляет собой нечастое, но важное последствие припадков. Она появляется в области с максимальным разрядом и напоминает гиперемию, охватывающую весь мозг при экспериментальной асфиксии. Следовательно, гиперемия после припадка, по-видимому, обусловлена асфиксией ганглиозных клеток вследствие того, что кровоснабжение, хотя и возросшее, все же неспособно компенсировать большой перерасход энергии в ганглиозных клетках, который наступил в ходе обмена веществ во время разряда.

Во время припадка не происходит сокращения сосудов и спадения мозга. Иногда наблюдаются увеличение объема и цианоз мозга, но это представляет собой вторичные явления, обусловленные только затруднением дыхания. Во время припадка не бывает стойких или существенных изменений в общем крово-

обращении. Побледнение и покраснение мягкой мозговой оболочки и местное сужение ее сосудов не играют роли во время припадка.

Различные представленные выше примеры неустойчивости кровообращения, а также гиперемия, иногда наблюдаемая в мозговых рубцах, возможно, играют важную роль в механизме, приводящем к спонтанному разряду в мозгу эпилептика, но в механизме припадка они не участвуют. Каждый эпилептический припадок вызывается первичным разрядом нейронов, и уже разряд вызывает вторичные изменения кровообращения в мозгу.

ИСКУССТВЕННЫЕ ПРИПАДКИ

В некоторых случаях начало обычного припадка можно легко вызвать при помощи электрического раздражения коры. В других случаях это сделать не удастся вследствие того, что серое вещество лежит глубоко, или из-за состояния рефрактерности коры. Иногда припадок можно вызвать повторно, но без его начальных проявлений; это дает плохой прогноз для радикального поверхностного иссечения.

Если раздражение коры больного эффективно, оно вызывает припадок, наступающий после удаления электрода. Этот припадок наблюдателю кажется таким же, как обычные, и, что еще более важно, он кажется обычным и больному. Изменения кровообращения, сопровождающие спонтанный и вызванный припадок, идентичны друг другу так же, как и изменения электрограммы мозга и послеприпадные явления. Следовательно, можно сделать вывод, что припадок, вызванный электрическим раздражением, должен быть идентичным во всех отношениях спонтанному припадку, за исключением различия в провоцирующем факторе.

Не все припадки, вызванные у эпилептика раздражением коры, похожи на обычный припадок. Раздражение передней центральной извилины у человека вызывает судороги, которые можно назвать физиологическим припадком и которые показывают, что почти в любом мозгу, если он подвергался соответствующему раздражению, могут возникнуть эпилептические припадки.

Разряд последствия в нормальной коре

Любая ганглиозная клетка при нормальных условиях, получая соответствующие импульсы, готова выделить энергию, необходимую для посылки импульсов по ее собственным отросткам. Таким образом, каждая клетка располагает запасом внутренней энергии.

Если раздражающий электрод прикладывают к серому веществу на короткое время, то может быть вызвано состояние

активности, которое физиологически является нормальным, но если тот же стимул применяют в течение более длительного периода или в течение короткого периода действует более сильный стимул, то может наступить припадок. Можно сказать, что в участке раздражения наступил разряд последствия и ганглиозные клетки в этом участке сохраняют свою активность. Непрерывно идущие разряды передаются непосредственно другим ганглиозным клеткам, которые в свою очередь могут оказаться достаточно сильно возбужденными, чтобы также перейти в состояние длительного разряда. Таким образом, механизм распространения возбуждения заключается, по-видимому, в том, что одна группа ганглиозных клеток разряжается вслед за другой, вовлекая тем самым все новые участки коры.

В случае припадка, вызванного электрическим раздражением, причиной припадка служит только повышенная активность ганглиозных клеток в раздражаемой области. Разумеется, особым свойством нейронов, по крайней мере некоторых, является то, что сильный раздражитель приводит их в состояние длительного разряда (Бронк, 1939). Благодаря данному свойству начальный разряд, вызванный раздражением, распространяется через ряд нейронов с интенсивностью, которая может даже увеличиваться в процессе передачи.

Длительная активность чрезмерно раздраженного нейрона, возможно, обусловлена исключительно его внутриклеточными изменениями, и возбуждение передается другим клеткам только по аксонам. Допустимо также, что во время припадка клетка может выделять вещество, которое продолжает раздражать эту клетку и стимулирует соседние клетки. В следующем разделе будет показано, что при спонтанных припадках происходит как распространение возбуждения на соседние области, так и проведение необычно сильных разрядов по нервным путям в отдаленные области.

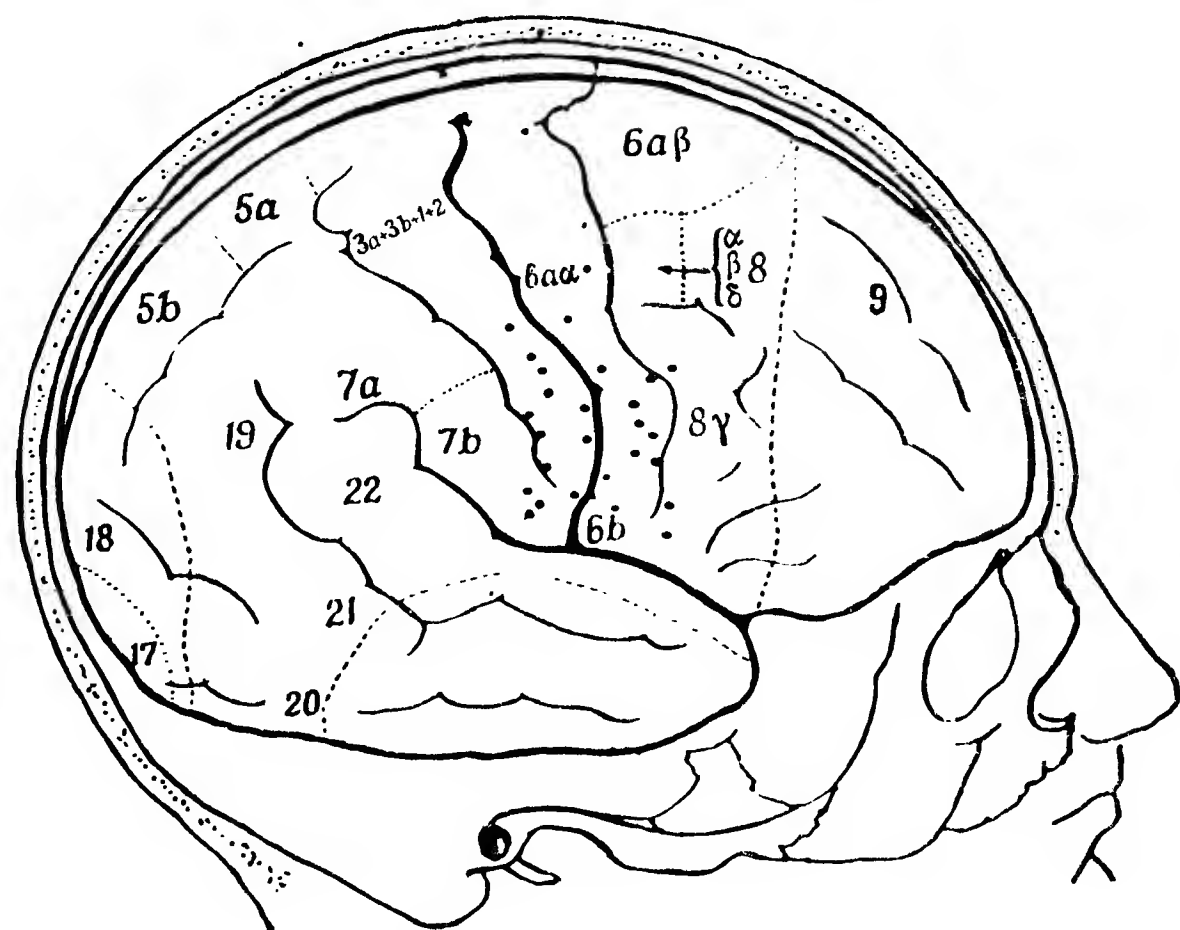
Разряд последствия в коре головного мозга эпилептика

Когда припадок вызывается электрическим раздражением, то сразу вслед за раздражением возникает разряд последствия, который обычно появляется вначале рядом с местом раздражения, а затем может оставаться локальным или распространиться¹.

Данные клиники показывают, что если припадок наступает после раздражения, то начальный эффект наблюдается около места раздражения, а не в отдалении от него.

¹ Механизм разряда последствия и наступающее иногда после электрического раздражения подавление активности будут подробно описаны в связи с электрокортикографией (см. гл. X).

Пенфилд и Болдри (1939) выбрали из серии оперированных больных все примеры искусственных припадков, начинавшихся с изолированных движений лица, и нашли, что точка раздражения во всех случаях находилась близко от представительства лица в роландовой области (фиг. 67). Можно привести другие



Фиг. 67. Точки на коре, раздражение которых вызывало припадки, начинающиеся с движений рта и глотки (Пенфилд и Болдри, 1939).

примеры, когда раздражение на расстоянии вызывало распространение разряда, который несколько позже достигал передней центральной извилины. В таком случае движения лица не были изолированными.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ РАЗРЯДА ПО КОРЕ

Разряд может распространяться из очага по коре в том или ином направлении. В результате воздействия на расстоянии он может вызвать в любое время вторичный разряд в сером веществе подкорки.

Однако у клинициста складывается впечатление, неизвестно в какой мере оправданное физиологически, что распространение по коре легче всего происходит по направлению к передней центральной извилине. Локальный разряд может, по-видимому, распространяться по коре и в обратном направлении вплоть до передней центральной извилины, но имеется мало клинических данных, показывающих, что он распространяется в виде фокального процесса дальше назад в теменную долю. То же самое,

очевидно, справедливо и по отношению к затылочной доле: после зрительных ощущений могут возникнуть соматические ощущения, а затем движение, но вслед за движением никогда не наступают сперва соматические ощущения, а затем зрительные.

Общие судороги часто появляются внезапно при возникновении разряда в передней центральной извилине. Когда эпилептический разряд распространяется по коре из отдаленного участка, он не вызывает локализованного джексоновского припадка, например изолированных движений лица, после которых происходило бы описанное Джексоном распространение возбуждения с одного конца извилины на другой. Наоборот, разряд, по-видимому, охватывает всю переднюю центральную извилину, так что она реагирует вся сразу и движения в конечностях противоположной стороны возникают более или менее одновременно, после чего, вероятно, наступают общие судороги.

СПОНТАННЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Фокальные корковые припадки вызываются локальным разрядом ганглиозных клеток в каком-либо участке коры головного мозга.

Если предположить, что разряд поддерживается при постоянной интенсивности и не распространяется, то больной может испытывать эпилептическую ауру, или совершать какие-нибудь непроизвольные движения, или же вообще не реагировать в зависимости от функций той области коры, в которой произошел разряд.

В действительности каждый локальный разряд производит два действия: активацию ганглиозных клеток и нарушение нормальной функции области, в которой он происходит.

Эпилептическая активация

Если разряд происходит в сенсорной области коры, больной испытывает простое ощущение — соматическое, зрительное, слуховое, лабиринтное, обонятельное. Если разряд происходит в моторной области, то возникает простое движение. Если он происходит в области, где сохраняются образы памяти, больному может показаться, что он слышит знакомые голоса, видит запомнившиеся сцены или людей. Если больной вспоминает песню или видит людей, то песня слышится, а люди двигаются и разговаривают, как и при всяком воспоминании. Развертывание реакции во времени указывает не на распространение разряда, а только на то, что продолжительный локальный разряд вызывает явления, развертывающиеся во времени.

Активация таких областей ощущается сама по себе, потому

что функция этих областей, заключается в передаче афферентных импульсов высшему уровню интеграции (чувствительность), или в передаче импульсов от высшего уровня на периферию к мышцам (движение), или в воспроизведении в памяти прошлого (память) и передаче воспроизведенной картины в высший уровень. Но в коре мозга имеется много областей, обладающих функциями совершенно другого типа. Больной не может знать об эпилептической активации этих областей, так как их деятельность не отражается в сознании и не вызывает никаких объективных изменений. В некоторых случаях больной может обнаружить нарушение функции этих областей при попытке использовать их для нормальной деятельности.

Эпилептическое нарушение функций

Если в корковой области речи происходит разряд, то активация нейронов не заставит больного говорить. Однако при попытке говорить, больной обнаружит, что он не может произнести слова. Точно так же, если разряд охватывает определенные лобные области, у больного при попытке решить задачу может временно наступить спутанность сознания.

Итак, хотя локальный разряд в коре всегда вызывает активацию или нарушение функций, активация проявляется только в некоторых областях коры. Также и нарушение функции проявляется только в определенных областях. В некоторых же областях нельзя заметить ни активации, ни нарушения функции.

ПАРАЛИЧ ПРИ ПРИПАДКЕ

Эпилептический разряд даже тогда, когда он охватывает моторную кору, вместо движения может вызвать инактивацию, или паралич. Это явление, по-видимому, несколько отличается от нарушения функций. Такие припадки были названы *тормозной* или *акинетической* эпилепсией. Внезапный паралич может наступить без предвестников или ему могут предшествовать какие-нибудь сенсорные явления в той же части тела. Возможно, что в таких условиях в коре головного мозга происходит настоящий тормозной разряд. Однако некоторые из таких явлений, по-видимому, обусловлены временным закрытием мозговых сосудов.

Начало разряда

НАЧАЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ

Хотя в случае эпилепсии относительно большая область коры может находиться в ненормальном состоянии, это состояние может проявляться только одной из корковых функций, локализо-

ванных в этой области, и в ЭЭГ редкие пики будут соответствовать этой локализации. Таким образом, накапливающаяся энергия, по-видимому, дает разряд по цепи нейронов, создавшейся в результате длительного условнорефлекторного закрепления. Со времени начала эпилепсии у больного¹ повторяющиеся спонтанные разряды проходят по этой цепи множество раз.

При небольшом иссечении и удалении только части эпилептогенной коры путь разряда нарушается и обычная аура исчезает; однако тотчас же по краю разреза неудаленной патологически измененной коры появляются новые точки, в которых электрографически обнаруживаются судорожные разряды. Если ничего больше не делать, то в течение последующих месяцев развиваются припадки другого типа, вместо прежней ауры появляются другие начальные симптомы.

ХИМИЧЕСКОЕ ВЕЩЕСТВО

Клинические наблюдения над механизмом эпилептических припадков у человека и сопутствующие изменения в местном кровообращении в коре в течение долгого времени вызвали подозрение, что в эпилептогенной зоне коры, возможно, образуется быстроисчезающее химическое вещество. В течение каждого периода усиления ганглиозного разряда количество этого предполагаемого химического вещества² увеличивается и оно распространяется в окружающую кору за пределы, которые отделяют функциональные области коры.

Поуп и др. (1947) исследовали ткань эпилептогенной коры после проведенных нами иссечений и пришли к заключению, что в эпилептогенном очаге коры имелось повышение *активности холинэстеразы*, хотя осталось неясным, играло ли роль в возникновении припадка изменение активности этого фермента или же оно было вторичным, в результате эпилептогенного разряда в ганглиозных клетках.

С другой стороны, Эллиот и Пенфилд (1948), исследуя свежую ткань в эпилептогенном очаге коры головного мозга человека «in vivo», пришли к заключению, что количество поглощаемого кислорода и выделяемой углекислоты, а также аэробный и анаэробный гликолиз мало отличались от соответствующих процессов в нормальной коре.

Затем Тоуэр и Эллиот (1952) показали, что в эпилептогенных зонах уменьшается способность связывания ацетилхолина.

¹ Иногда имеется несколько начальных картин припадка, а в некоторых случаях начало припадка может постепенно изменяться, но это бывает редко.

² Пенфилд (1938b) предложил назвать это вещество *α-веществом*.

Это указывает, хотя и не доказывает, что свободный ацетилхолин может накапливаться в эпилептогенной зоне в увеличенном количестве.

Обсуждение

Как указывалось выше, для центральной нервной системы характерно, что применение сильного или длительного раздражения может в любое время вызвать внезапное распространение разряда, так называемый «физиологический» припадок. Для этого не нужно, чтобы мозг был специфически изменен или имел врожденные пороки. Надо только применить соответствующее раздражение.

В случае повторных эпилептических припадков в какой-нибудь области серого вещества, в коре или в подкорке имеется очаг, где периодически происходит значительное усиление активности ганглионарных клеток. Это повышенное возбуждение нервных клеток во время припадка резко заканчивается полным истощением в конце припадка. После активации наступает паралич. Во время обеих стадий и до тех пор, пока происходит восстановление, наблюдается нарушение нормальных функций данной области.

Локальный разряд в различных участках коры вызывает небольшие корковые припадки весьма разнообразного характера. Локальный разряд в центрэнцефалической системе может также вызвать небольшой припадок — простую потерю сознания, называемую малым припадком (*petit mal*).

Разряд может распространяться по коре медленно, переходя на соседнюю группу клеток и вызывая по мере распространения изменение характера припадков — моторного, сенсорного, психического, вегетативного. Переход разряда с коры на центрэнцефалическую систему может произойти в результате бомбардировки импульсами, идущими по соединительным нервным волокнам от коры. Такая бомбардировка вызывает вторичный разряд, который проявляется внезапно, обычно в виде *общих судорог* с немедленной потерей сознания.

При малых припадках распространение разряда в центрэнцефалической системе также приводит к общим судорогам.

Иногда переход разряда с коры в центрэнцефалическую систему вызывает *автоматизм*, простую потерю или изменение сознания без нарушения координации движений. Это происходит, когда разряд начинается в височной или в передней лобной области, часто при височной эпилепсии и редко — при лобной.

Обычно больные остаются в сознании и запоминают события, пока разряд ограничивается корой. С другой стороны, разряд в центрэнцефалической системе, как большой, так и малый, вызывает нарушение сознания.

* * *

Мы позволим себе для большей образности описать эти явления другими словами.

Активность в эпилептогенном участке серого вещества можно сравнить с тлеющими углями в очаге. Вокруг них расположены теплые погасшие угли, и время от времени ветерок раздувает легкое пламя, его тепло ощущается, его свет можно видеть. Это аура и начальные явления, но ветерок прекращается, и пламя исчезает.

Вскоре угли опять начинают тлеть, возобновляется ветерок, пламя вновь вспыхивает; на этот раз оно распространяется и на соседние участки. Это распространение джексоновского припадка по коре. Но ветер может снова утихнуть, и пламя исчезает. Малый припадок кончается.

Однако угли неизбежно начинают тлеть снова. На них дует ветер. Пламя вспыхивает и распространяется на соседние участки. На этот раз угли горят сильнее; и весь уголь, находящийся в очаге, охвачен пламенем, пока не сгорит. Это большой припадок. Он распространяется по проекционным путям с коры в центрэнцефалическую систему.

Снова очаг становится темным и холодным. Тогда подбрасывают уголь, и спустя некоторое время небольшой уголек начинает тлеть и нагревать окружающий его участок. Почему? Что зажигает уголь? В ответе на этот вопрос и кроется причина эпилепсии. Регуляция ветерка, раздувающего пламя, — это задача медикаментозного лечения. Удаление источника — это задача оперативного лечения.

ДЕЙСТВИЕ ПРИПАДКОВ НА ГОЛОВНОЙ МОЗГ¹

На разных больных припадки оказывают весьма различное действие. Некоторые эпилептики имеют по несколько приступов ежедневно в течение ряда лет без каких-либо психических нарушений или изменений характера. В таких случаях при помощи энцефалографии практически нельзя обнаружить никаких признаков атрофии мозга. Больные, у которых припадки происходят в течение нескольких лет, не оказывая заметного действия, способны переносить их в течение очень долгого времени, если не наступают изменения в тяжести приступов.

¹ Конечно, различные прогрессирующие дегенеративные заболевания мозга могут привести к психическим нарушениям и вызвать припадки. В таких случаях и припадки и психические нарушения имеют явно вторичное происхождение, и в данном разделе мы их не касаемся.

Разрушение мозга при припадках

В других случаях повторные припадки сопровождаются прогрессирующими психическими нарушениями, которые со временем становятся более заметными; при помощи пневмографии обнаруживается нарастающая атрофия мозга с увеличением желудочков и расширением пространств между извилинами. У таких больных каждый припадок, по-видимому, оставляет след, увеличивающий повреждение мозга. Частичные припадки или припадки без общих судорог в меньшей степени приводят к стойким поражениям мозга. Чем тяжелее и чем длительнее припадок, тем больше опасность возникновения стойкого поражения мозга.

В некоторых случаях даже один припадок или серия быстро следующих друг за другом припадков могут вызвать у больного потерю функции, которую не удастся восстановить. Если такие припадки совершенно прекращаются до полной потери функции, то приостанавливается и дальнейшая потеря функции.

В одном случае в результате продолжительных припадков наступили обширные разрушения в сенсомоторных областях обоих полушарий. Зрительные и слуховые области коры, очевидно, не были поражены, так как больной видел и слышал; большая часть переднего отдела лобной доли с обеих сторон, вероятно, также не была поражена. Однако те зоны в обоих полушариях, в которых главным образом происходил припадок, были разрушены. Довольно необычное появление у этого больного паралича левой стороны после раннего кратковременного одностороннего припадка указывает на возможность послеприпадной вазомоторной ишемии, хотя при осмотре мозга во время операции наблюдалась реактивная гиперемия. Этот случай показывает, что повышенная активность нервных клеток, вызываемая эпилептическим припадком, способна иногда вызвать настоящее разрушение этих же самых ганглиозных клеток.

Итак, ясно, что в некоторых случаях мозг переносит припадки плохо. Следствием эпилептического статуса может быть даже смерть, если только для устранения продолжительного разряда ганглиозных клеток не применить наркоз. Создается впечатление, что нервные клетки при разряде выделяют вещество, которое вызывает дальнейший разряд; таким образом, возникает порочный круг — активность нервной клетки вызывается каким-то веществом, которое образуется в процессе ее активности.

Выше указывалось, что расширение сосудов в мозгу осуществляется при помощи механизма, который можно назвать химическим, и что поддержание разряда можно приписать наличию ка-

кого-то гипотетического вещества, временно образующегося в мозгу вследствие активности нейронов. Если наркоз применяют в течение слишком короткого периода, эпилептическое состояние может снова возобновиться, когда действие наркотика на мозг прекращается. Если же наркоз дают в течение продолжительного времени, то эпилептическое состояние после прекращения действия наркотика обычно не возобновляется.

После каждого припадка наступает отрицательная фаза — послеприпадный паралич нервных клеток, вовлеченных ранее в разряд. Снятая в это время электроэнцефалограмма показывает отсутствие какой бы то ни было активности нервных клеток. Послеприпадный паралич обычно длится недолго, и вовлеченные клетки быстро восстанавливают свою нормальную функцию. Если этого не происходит, как у больного в описанном выше случае, то обнаруживаются разрушения пораженной области головного мозга. Разрушение может наблюдаться только в части мозга около начального очага или охватывать мозг на большом протяжении (как в описанном выше случае). Подобные изменения обнаруживаются как при симптоматической, так и при криптогенной эпилепсии, а также при судорогах, вызванных с терапевтической целью, например при лечении гипогликемией и при электрошоковой терапии.

Если для описания послеприпадного состояния мозга употреблять выражение истощение ганглиозных клеток, то это выражение надо понимать как относящееся к обмену веществ в соответствующей зоне мозга, в которой, вероятно, кроме нервных клеток, поражаются также и интерстициальные клетки. Результаты в случае постоянных повреждений подобны изменениям, вызываемым тяжелой аноксемией, а последняя, как упоминалось выше, может наступить, если потребность ткани в кислороде не удовлетворяется количеством, которое может быть доставлено при помощи даже повышенного кровоснабжения.

Однако в мозгу эпилептиков имеются и другие сосудистые явления, которые приходится принимать во внимание при рассмотрении причины постоянных нарушений; как было описано выше, после эпилептических припадков, особенно тяжелых, вызванных на операционном столе, наступают выраженные сосудистые изменения.

Эпилептическая деградация

При прослеживании заболевания в некоторых случаях видно, что фокальные припадки могут привести к локальным тяжелым разрушениям мозга. Но эпилептогенный очаг может вызвать и другие последствия: он может оказывать влияние на функции и на общее развитие остального мозга. Это относится как к взрослым, так, особенно, к детям младшего возраста.

В отдельных случаях трудно делать выводы, особенно если припадки были только в детстве. Однако мы видели многих больных, у которых наступило уменьшение дефектов психики и повышение умственных способностей после удаления «бесполезной» эпилептогенной зоны мозга. Поэтому мы вынуждены прийти к заключению, что в некоторых случаях эпилептогенный участок оказывает генерализованное вредное влияние на функции всего мозга. Это относится и к тем случаям, когда припадки наблюдаются редко.

Влияние такого удаления на электроэнцефалограмму подтверждает наш вывод. Диффузные двусторонние нарушения, регистрирующиеся на электроэнцефалограммах, особенно у детей, могут исчезнуть после иссечения эпилептогенного очага на одной стороне (см. гл. IX). Однако для достижения этого в некоторых случаях необходимо иссекать большие области, так чтобы оставшийся мозг макроскопически представлялся нормальным. По нашему опыту, полная *гемисферэктомия* никогда не представляется необходимой или оправданной.

Глава VII

ЦЕНТРЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ, ИЛИ ПРИПАДКИ ВЫСШЕГО УРОВНЯ

ВВЕДЕНИЕ

Представим себе на мгновение, что сознание, подобно движению, зрению, слуху и речи, имеет в головном мозгу локализованное представительство. По характеру сопутствующих явлений (бледность, эпигастральная аура или висцеральные ощущения при малых припадках) можно предположить, что это представительство топографически локализуется поблизости от представительства вегетативных функций в гипоталамусе, рядом с III желудочком, в области, откуда можно вызвать побледнение и где представлены висцеральные ощущения, по соседству с верхним концом тех нервных цепей в среднем мозгу, которые поддерживают устойчивость при вертикальном положении. Такое представление о локализации подразумевает не точечный топографический центр, а целую область. Истинное ее расположение может оказаться иным, но имеется достаточно оснований для поисков подобной локализации.

Сознание неизменно теряется в начале припадков, в которых сразу же возникают общие судороги. Если существует не нанесенная пока на карту область головного мозга, где еще раз представлены все сенсорные и моторные процессы, то эпилептогенный разряд в этой области должен был бы вызвать одновременное проявление всех соматических и висцеральных функций и сознание с самого начала было бы выключено. Изучение эпилепсии показывает, что имеется область, в которой конвергируют различные формы нервной активности и которая в связи с этим является обязательной для сознания. В этой области имеются как сенсорные элементы, так и элементы, необходимые для возникновения движения. Джексон был сторонником подобного представления. Он часто цитировал слова Герберта Спенсера: «Местом сознания является нервный центр, в который прямо или через промежуточные инстанции поступают самые разнообразные впечатления».

Приведенные строки были написаны Пенфилдом (1938а) прежде, чем они смогли быть подтверждены многими данными, изложенными в этой книге. Дальнейшее экспериментальное изучение ретикулярной системы мозгового ствола и диффузной таламо-

кортикальной проекционной системы, а также другие наблюдения дали много доказательств в пользу вышеуказанных выводов из клинических наблюдений. Кроме тех наблюдений, которые упоминались в гл. III и IV, дальше будет приведен ряд других фактов, подтверждающих эти представления.

Название этой главы, конечно, взято из лекции Джексона (1890), в которой он говорил: «Моя гипотеза заключается в том, что припадки собственно эпилепсии („генуинной эпилепсии” по терминологии некоторых авторов) являются „припадками высшего уровня”» (цит. по Пенфилду и Джасперу, 1947). Это приводит нас к необходимости обсудить вопрос о функциональных уровнях интеграции в нервной системе.

УРОВНИ ИНТЕГРАЦИИ

Головной мозг млекопитающих

Специализация функции коры головного мозга возрастает от низших млекопитающих к высшим. Лешли (1929) нашел, что крысы забывают путь в лабиринте после удаления ткани мозга, но быстро обучаются снова, если оставлено достаточное количество коры, независимо от локализации. Следовательно, у этих животных существует удивительная способность замещать одну часть коры мозга другой, и специализация коры у них развита слабо или совсем отсутствует.

Павлов (1927) в своих исследованиях на собаках пришел к выводу, что при удалении задних отделов коры мозга животные лишаются специальных анализаторов для слуховых и зрительных рефлексов; тактильные же рефлексы нарушаются мало. При двустороннем удалении переднего отдела коры мозга животные теряют способность анализировать тактильные рефлексы, но у них мало изменяется способность приобретать и сохранять зрительные и слуховые рефлексы. Павлов нашел, что при удалении височной доли больше всего повреждается слуховой анализатор, а его ученик Бабкин показал, что после такой операции собаку можно научить отвечать на слуховые раздражения в виде простых тонов, но она перестает реагировать на кличку и на последовательный ряд звуков, т. е. на более сложные слуховые раздражения.

Павлов пришел к заключению, что специальной функцией коры является образование *условных рефлексов*, которые служат для приспособления организма к окружающей среде. Другими словами, он утверждал, что кора мозга представляет собой слож-

ную систему *анализаторов* внутренней и внешней среды и что все части тела имеют в коре свое представительство¹.

В филогенетическом отношении обнаружено, что у низших обезьян и шимпанзе в областях коры, регулирующих движение конечностей, имеется более высокая специализация моторной функции. У человека эта специализация определенных областей коры мозга зашла значительно дальше: для некоторых функций замещаемость еще существует, особенно в детстве, но зрение и определенные формы движения невозможны при отсутствии соответствующих областей коры головного мозга. Речь, зависящая от нейронных связей, которые могут развиваться в любом полушарии, может быть впоследствии нарушена при повреждении этих центров в полушарии, которое стало доминирующим. Несомненно, имеются возрастающая специализация и уменьшение замещаемости в коре мозга от животных к человеку, от ребенка к взрослому.

Головной мозг человека

Джексон (1931) предсказывал, что когда-нибудь в центральной нервной системе будут обнаружены три уровня дифференциации функций. *Самый низший уровень*, говорил он, должен быть найден в спинном мозгу и в мосту, где имеется представительство различных частей тела как таковых. *Средний уровень*, по его словам, должен находиться в коре головного мозга, где имеются области сензомоторного представительства, но там представлены не части тела, а функции, т. е. координированные движения и дифференциация ощущений. Эту дифференциацию Павлов называл анализом, а Шеррингтон мог бы назвать интеграцией. Джексон пошел дальше и предположил, что у человека может быть еще *высший уровень* интеграции — конечная сенсорная и моторная организация, которая, возможно, образует нервный субстрат сознания. Он полагал, что этот субстрат сознания может быть обнаружен в лобных областях.

¹ Предположения Павлова по этому поводу были ясно изложены проф. Бабакиным в письме к Пенфилду: «Многие из экспериментальных данных, получаемых Вами на человеке, показывают то же самое, что и факты, полученные в павловской лаборатории, а именно, что кора главным образом содержит представительства рецепторов, рассеянных по наружной и внутренней поверхности тела. Однако в последние годы жизни Павлов пришел к заключению, что лобная область у человека служит для более высокой нервной деятельности, чем образование условных рефлексов. Так, если условный раздражитель рассматривать как сигнал, то могут образовываться также «сигналы сигналов», т. е. слова. «Центром» образования этих сигналов сигналов может быть лобная область. Павлов никогда не касался проблемы сознания. Во всяком случае, у собак сознание не локализуется в лобных долях, насколько я знаю из моих собственных опытов с экстирпацией этой части полушария». [О взглядах И. П. Павлова по этому поводу — см. предисловие редакторов. — *Ред.*]

ГИПОТЕТИЧЕСКИЙ ПЛАН ОРГАНИЗАЦИИ

Изучая эпилепсию и больных эпилепсией, мы, подобно Джексону, пришли к заключению, что в центральной нервной системе имеется зона, ведающая интеграцией функций сенсорных и моторных областей коры, т. е. зона, в которой должен быть найден «нервный субстрат сознания». Однако эта зона располагается не в передних отделах коры лобной доли, как предполагал Джексон.

С тех пор как Джексон высказал свою гипотезу, прошло полвека, и современные знания заставляют исправить некоторые анатомические ошибки и пересмотреть значение «уровней» интеграции.

Средний уровень функциональной интеграции. Можно сказать, что определенные зоны мозга человека служат «анализаторами» (в том смысле этого слова, в каком его употреблял Павлов) зрительных, тактильных, слуховых, проприоцептивных ощущений и чувства равновесия. Кора обеспечивает также функционирование механизма, необходимого для организации тонких движений.

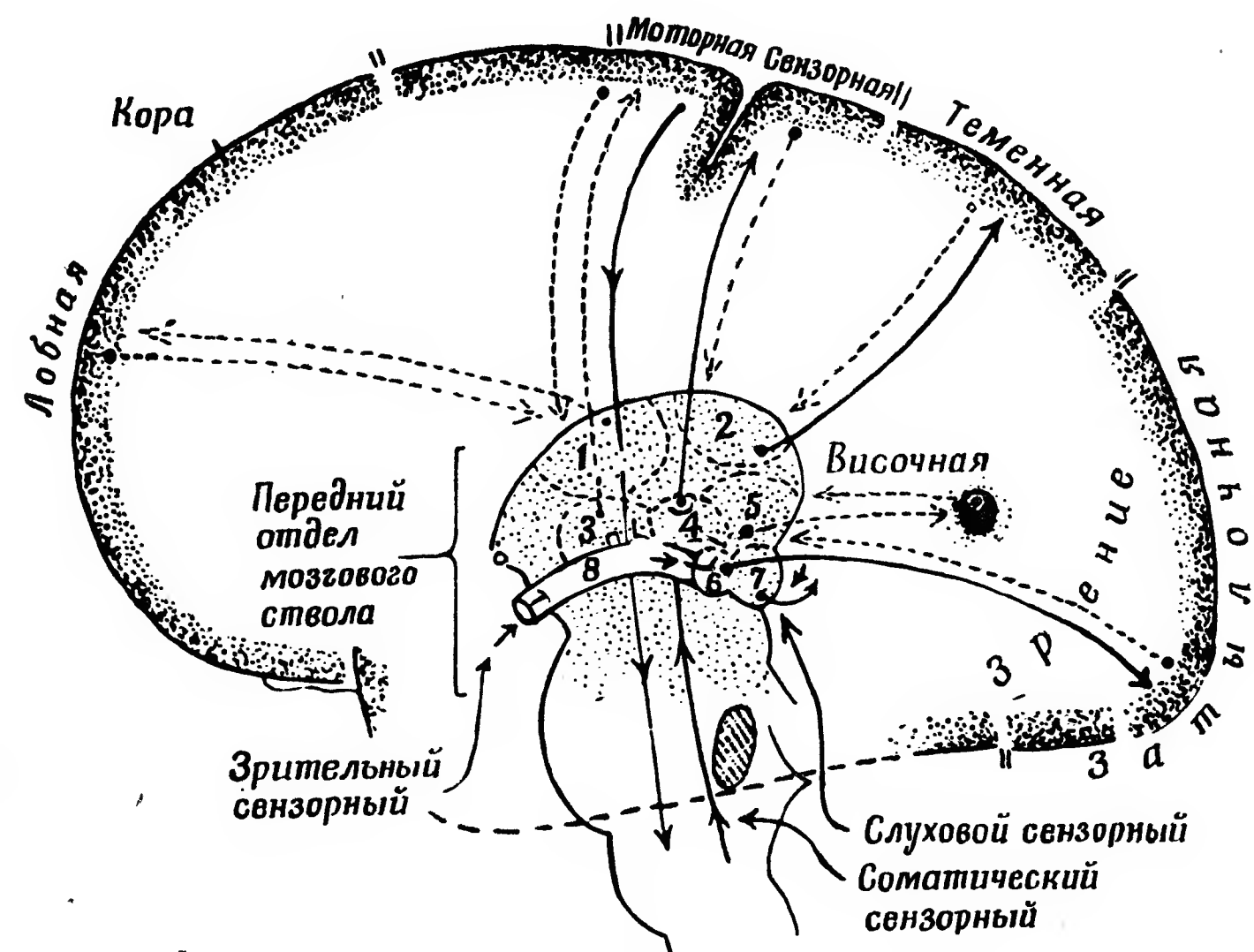
Если вообще употреблять выражение «средний уровень дифференциации», то его следовало бы применять к сенсорным и моторным областям, которые делают возможным осуществление многих свойственных человеку тонких движений. Однако передняя лобная область и большая часть коры височной доли, а также, возможно, и другие области имеют настолько различные функции, что в функциональном отношении их нельзя классифицировать как сенсорные и моторные области.

Термин «уровень» может вводить в заблуждение до тех пор, пока не будет дано правильное определение функций. Как известно, по сенсорным путям проводятся нервные импульсы с периферии к межуточному мозгу. В межуточном мозгу имеется синаптический перерыв, но пути идут дальше, к специализированным сенсорным областям коры. В коре имеется второй синаптический перерыв, после которого пути направляются обратно к центрэнцефалической интегрирующей системе, расположенной главным образом в межуточном мозгу и прилежащих участках мозгового ствола (фиг. 68).

После синаптического перерыва в моторных областях моторные импульсы проводятся на периферию по кортико-бульбарному и кортико-спинальному путям, чтобы возникло движение (фиг. 68).

Высший уровень функциональной интеграции. Если пользоваться термином Джексона «высший уровень», то его следует применять к центрэнцефалической системе, которую определяют как систему нейронов, имеющую симметричные функциональ-

ные связи с корой обоих полушарий мозга. Нужно понимать, что применение термина «уровень» не предполагает функционирования центрэнцефалической системы самой по себе, независимо от коры.



Фиг. 68. Изображение переднего отдела мозгового ствола (от зрительного бугра до среднего отдела моста) и коры мозга, указывающее, как корковые области образуют функциональные единицы, каждая со своим собственным участком в межуточном мозгу, откуда можно проследить развивающиеся проекционные пути.

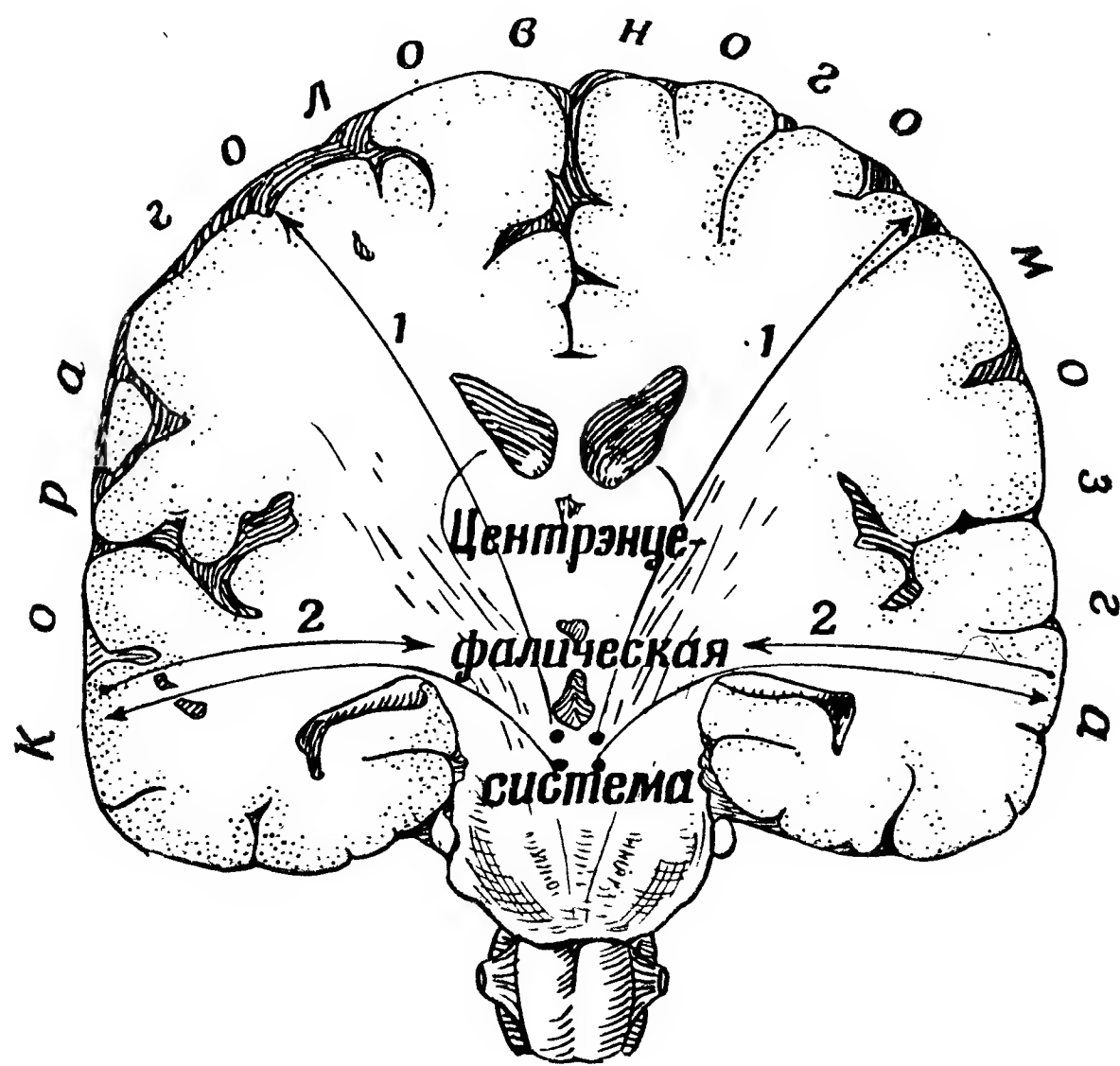
1 — верхнее внутреннее ядро зрительного бугра; 2 — заднее боковое; 3 — нижнее боковое; 4 — нижнее заднее; 5 — подушка; 6 — боковое коленчатое тело; 7 — внутреннее коленчатое тело; 8 — зрительный тракт.

Наоборот, вполне вероятно, что различные области коры являются проекциями участков межуточного мозга и их специальные функции могут быть выполнены лишь при совместном действии центра межуточного мозга и области коры (фиг. 69). Конечно, кора височной доли с ее механизмом памяти может функционировать только в результате интегрирующей деятельности центрэнцефалической системы. То же самое справедливо по отношению к коре передней лобной области. И наоборот, вполне вероятно, что нормальные функции центрэнцефалической системы могут выполняться только при участии различных областей коры.

Выделение Джексонем среднего уровня дифференциации нецелесообразно вследствие чрезвычайного разнообразия функций

корковых областей. Однако предложенное им понятие высшего уровня может быть полезным, до тех пор пока не станут известны подробности организации этих областей.

Рассмотрим несколько клинических проявлений эпилептического разряда или местного паралича в областях коры и сопоставим их с аналогичными явлениями в центрэнцефалической системе.



Фиг. 69. Схема связи коры головного мозга с центрэнцефалической системой.

Центрэнцефалическую систему можно определить как систему нейронов, концентрирующихся в переднем отделе мозгового ствола, которая одинаково функционально связана с обоими полушариями мозга. Эта система образует главный центральный интегрирующий механизм для различных областей коры. Проекционные пути, идущие в двух направлениях, нужно рассматривать как составную часть этой системы. «Центрэнцефалический моторный путь» 1 проводит импульсы к передней центральной моторной извилине, в результате чего возникают произвольные движения. Пути «механизма памяти» 2 служат для восстановления прежнего опыта.

Некоторые данные, получаемые при раздражении коры мозга у некоторых больных, проливали свет на соотношение между деятельностью коры и течением интроспективных психических процессов. Эти наблюдения имеют мало значения для выяснения деталей локализации функций, которой мы касаемся в другом месте этой книги. Однако они представляют интерес в связи с той ролью, которую активность коры играет в интеграции нервной деятельности, делающей в конце концов возможной сознание.

Больной обычно лежит в полном сознании на операционном столе и не знает, когда его кору будут раздражать, если хирург не говорит ему об этом. Можно привести следующее описание из ранее опубликованной работы Пенфилда (Гарвеевские лекции, 1938а).

«Когда у больного вызывают простые движения, они ему кажутся произвольными. Среди всех наших больных мы не встретили ни одного, у которого было бы впечатление, что он производил эти движения по собственному желанию. Один больной — школьный учитель, заметил по поводу вызванных у него в лице движений: «Они казались произвольными». Другая, интеллигентная женщина, сказала: «Моя нога двигалась сама по себе». Подобно этому ощущения, называемые электрическим раздражением, больные относили к периферии, как «необъяснимые ощущения».

Я часто просил больного постараться не двигать рукой, ногой или лицом, после чего раздражал моторное представительство этой части тела. В результате обычно возникало движение, на которое больной не мог повлиять, и в этом у него не было ни малейшего сомнения. Повторное раздражение этой же области обычно снова вызывало такое же движение независимо от того, предупреждали мы больного или нет.

С другой стороны, больной иногда может предотвратить движение каким-нибудь произвольным действием. Это возможно при раздражении одной из внероландовых моторных областей. Приведем пример.

Больной безуспешно сопротивлялся движениям, вызываемым раздражением передней центральной извилины. Раздражение точки, находящейся на некотором расстоянии, вызвало подошвенное сгибание противоположной стопы вместе с аурой, свойственной обычному приступу. Когда это раздражение было повторено без предупреждения, больной объяснил, что у него появилось желание опустить стопу вниз. Его попросили сопротивляться этому желанию и вновь повторили раздражение в той же точке; тогда стопа больного поднялась кверху, т. е. в обратном направлении, и вся нога приняла положение, прямо противоположное тому, которое должно было последовать за данным раздражением».

Больной, у которого при локальном разряде в коре височной доли или при раздражении этой области проявляются подобные сповидениям воспоминания о прошедших событиях, может подумать, что это только сон или воспоминание, и удивляется, как оно могло появиться у него в настоящей обстановке.

При способности к самоанализу больной может прийти к выводу, что вызванная раздражением активность коры мозга развертывается совершенно иначе, чем при сознательном мышле-

нии. Он даже может контролировать вызванную активность противоположным нераздражаемым полушарием. Например, он может одной рукой удерживать другую, которая движется вследствие раздражения, или он может спокойно наблюдать результат произвольной активности своей собственной коры и раздумывать по этому поводу.

Ясно, что активность коры в этом случае осуществляется таким образом, что она не имеет (или почти не имеет) ничего общего с нервными процессами, которые сопровождают самонаблюдение. Сензорные, моторные и «психические» области коры, очевидно, могут быть активированы без нарушения нейронного механизма, который необходим для сознательного мышления и для выполнения произвольного действия. Это и есть тот механизм, который Джексон назвал *высшим уровнем дифференциации*. Он расположен в *центрэнцефалической системе*, анатомические границы которой начинают выявляться, и должен находиться в переднем отделе мозгового ствола, как схематически показано на фиг. 69.

В данной главе будут рассмотрены припадки, вызываемые разрядом, возникающим в указанной области. Характерной их особенностью является то, что они начинаются с потери сознания.

КОРКОВЫЕ ПРИПАДКИ И КОРКОВЫЙ ПАРАЛИЧ

Поражения, разрушающие кору мозга, мало отражаются на сознании. Если такое поражение ограничивается корой, оно может лишить человека какого-либо вида чувствительности или способности движения, или памяти на слова, или способности их произносить¹. Поэтому следует сказать, что паралич глубоко изменяет процессы сознания, но все же не прекращает их. Больной сохраняет способность рассуждать даже тогда, когда хирург удаляет у него затылочную, височную или даже лобную долю, за исключением базальных образований².

Паралич функций участка головного мозга развивается в то время, когда там происходит эпилептический разряд, поскольку данный участок мозга не может быть использован для произвольной активности или для передачи сведений об окружающей среде.

То же самое можно сказать о послеэпилептическом состоянии. За разрядом сразу же после окончания локального при-

¹ Паралич в употребляемом здесь смысле обозначает уничтожение способности функционировать, а не только потерю способности производить движения; таким образом, этот термин может быть применен как к сенсорным, так и к моторным механизмам.

² Скептик может возразить, что если бы у больного сохранялся рассудок, то он не разрешил бы такого вмешательства. Однако для иссечения опухоли или рубца часто бывает оправдано и даже необходимо удаление большой интактной доли мозга.

падка, когда часть мозга, вовлеченная в предшествующий разряд, оказывается не функционирующей, наступает паралитическая фаза, которая продолжается более или менее длительный период. Раньше это явление мы называли *припадочным параличом*, а позднее — *послеприпадочным параличом*.

Такой паралич будет несколько отличаться от паралича, вызванного грубым поражением мозга при геморрагии, тромбозе, травме и т. п., потому что эпилептический разряд способен более избирательно нарушать отдельные функциональные единицы.

Во время припадочного паралича, вызванного локальным разрядом в коре, больной может оставаться в сознании, но терять способность двигаться или говорить, видеть или слышать¹. С другой стороны, если разряд происходит в пределах «высшего уровня», то больной, по-видимому, может совершенно потерять сознание, но продолжать ходить и реагировать на зрительные и слуховые раздражения. В этом состоянии автоматизма «низший уровень» нервной активности остается интактным, а «высший уровень» выключен из деятельности.

ПАРАЛИЧ ФУНКЦИИ НА «ВЫСШЕМ УРОВНЕ»

Изолированный паралич центрэнцефалической системы может вызвать потерю сознания без прекращения соматической деятельности. Это может быть результатом тяжелого повреждения, например опухоли или травмы, в области III желудочка или позади от него, т. е. в области, которую можно отнести к переднему отделу мозгового ствола. Такой больной может неделями лежать в странном состоянии, напоминающем легкий сон. Иногда его можно разбудить так, чтобы он ответил одно-два слова. Он меняет свое положение, подобно спящему. При исследовании не обнаружено никаких признаков нарушения пирамидных путей. Больной может реагировать на боль, яркий свет, шум, и все же нельзя сказать, что он находится в сознании. Моторные и сенсорные механизмы у него не нарушены, однако предоставленный самому себе, он не обнаруживает никакой способности рассуждать, сознавать, понимать, одобрять, порицать, желать. Это состояние может перейти в глубокий ступор, но у больного не будет наблюдаться никаких признаков коркового паралича. Нейрохирурги, в частности, были вынуждены признать, что в переднем отделе мозгового ствола, включающем межзачаточный и средний мозг, а также, возможно, переднюю часть моста,

¹ В гл. VI указывалось, что если происходит сильный разряд в зрительной или слуховой области коры одного полушария, то больной не может видеть или слышать в течение соответствующего периода времени.

содержится механизм, функционирование которого необходимо для сознания (Фултон и Бейли, 1929; Пенфилд, 1938а, Кэрнс и др., 1941; Дэнди, 1946; Джеферсон и Джонсон, 1950; Пенфилд, 1952а, б).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Справедливо сделать вывод, что имеется относительно ограниченная область мозга, сохранность которой необходима для сознания¹. Здесь и должен находиться высший интегративный уровень нервной системы. От этой главной области исходят нервные импульсы, которые вызывают деятельность моторной коры; в нее поступают афферентные импульсы из коры и зрительного бугра.

Когда данная область не повреждена и нормально функционирует, возможны понимание окружающей обстановки и произвольная деятельность, что является основным показателем сознания. Такую гипотезу не следует рассматривать как претензию объяснить природу сознания и тот факт, каким образом деятельность ганглиозных клеток превращается в понимание. Точно так же она не объясняет, каким путем сознательно принимаемые решения могут быть превращены в моторные импульсы.

Анатомический анализ главной области высшего уровня представительства особенно труден из-за множества существующих здесь коротких нейронных связей. Однако клинические данные указывают на то, что конечный уровень интеграции в нервной системе находится в переднем отделе мозгового ствола, включающем зрительный бугор (см. фиг. 69). Это «старый мозг», имеющийся даже у примитивных животных; по крайней мере у некоторых из них можно предположить наличие сознания. С возникновением новых возможностей и средств общения с окружающей средой, по-видимому, развились более задние области коры мозга. У высших млекопитающих и у человека в связи с новой способностью к мышлению развились более передние области коры мозга и кора височной доли.

МАЛЫЕ ПРИПАДКИ

Потеря сознания

Эпилептический разряд на высшем уровне может вызвать более избирательный паралич определенных цепочек нейронов, входящих в общую структуру, чем это вызывается специально

¹ См. гл. III, раздел «Лобные доли».

производимым повреждением. Обычный малый припадок может вызвать перерыв в сознании и прекращение всех движений или кратковременное автоматическое продолжение движений. Ниже будет показано, что нарушение функций на высшем уровне обусловлено эпилептическим разрядом, первично возникающим в центрэнцефалической системе.

Более продолжительные автоматизмы и амнезия могут быть вызваны вторично при распространении разряда с коры височной, а иногда и лобной долей на центрэнцефалическую систему. Это будет обсуждаться в гл. VIII.

Как уже указывалось раньше, в любой области ганглиозных клеток во время эпилептического разряда происходит как *активация* этих клеток, так и *нарушение* их нормальной функции, т. е. возникают и положительный и отрицательный эффекты. В некоторых областях коры активация не приводит к видимым результатам, тогда как нарушение функций может проявиться. Разряд в центре речи, например, не приводит к тому, что больной начинает говорить, но в попытках его говорить выявляется афазия. То же самое справедливо и в отношении влияния малых припадков на области ганглионарных клеток в центрэнцефалической системе в том смысле, что клинические проявления разряда бывают не положительными, а отрицательными.

Во время малых припадков происходит потеря сознания иногда без каких-либо других внешних проявлений, кроме застывшего взора; прекращение этого состояния можно рассматривать как произвольную деятельность. Возвращение сознания также может происходить без каких-либо особых признаков, за исключением восстановления прежнего хода мыслей, что проявляется в разговоре или действии. Сам больной может не подозревать о происшедшем перерыве, если только он не замечает изменений в своей позе или в окружающей обстановке.

При малых припадках в подавляющем большинстве случаев не бывает ни ауры, ни предвестников. Джексон указывал, что можно видеть «резкую бледность и незначительные общие движения». Могут наблюдаться изменения выражения глаз или незначительные симметричные движения лица. Больной может внезапно упасть, как будто наступило моментальное поражение стволового механизма, используемого в норме для поддержания вертикального положения. Могут возникать миоклонические подергивания в конечностях, тоже симметричные, или внезапное сгибание головы или туловища, но никогда не бывает односторонних фокальных судорог, таких, которые наступают при фокальных припадках коркового происхождения.

Таким образом, клиницист вынужден решать вопрос о сознании и отсутствии его, несмотря на то, что он не может

чувствовать себя уверенно в обсуждении подобных психологических проблем.

Исследование малых припадков предоставляет нам единственную возможность изучения анатомического субстрата сознания, поскольку эти припадки, когда протекают в чистой форме, выражаются почти исключительно в потере сознания. Кроме того, они связаны с наиболее специфической формой ЭЭГ, а именно с двусторонне синхронными разрядами типа волна — пик (см. гл. IX). Хотя начальная потеря сознания может, по-видимому, быть вызвана электрическим раздражением или фокальным эпилептическим разрядом в коре передней лобной области или в некоторых участках передней височной области, все же полную электрографическую картину малого припадка никогда нельзя воспроизвести при помощи электрического раздражения какого-либо участка коры мозга.

Хотя корковые эпилептогенные поражения на внутренней поверхности полушарий, особенно на медиальной и орбитальной поверхности лобной доли, могут вызвать двусторонние нарушения ЭЭГ, иногда напоминающие нарушения при малых припадках (Пенфилд и Джаспер, 1947), все же никакое эпилептогенное поражение коры мозга не могло воспроизвести классический комплекс типа волна — пик малых припадков во всех его деталях (Джаспер и Дроогливер-Фортуин, 1947; см. также гл. IX). Ясно, что функциональную анатомию малых припадков следует выяснять на основе изучения локализации функций не в плаще мозга, а в других системах, которые способны осуществлять специфическую регуляцию состояния сознания как такового.

В гл. V мы описали экспериментальное воспроизведение у животных как электрографической, так и клинической картины малых припадков. В гл. IX, посвященной электроэнцефалографии, будут сообщены специфические особенности ЭЭГ, которые заставляют предположить существование центрально расположенной сети нейронов, дающей одинаковые проекционные пути в симметричные зоны обоих полушарий. Такое допущение объясняет внезапное и совершенно одинаковое появление при малых припадках в обоих полушариях комплекса волна — пик. Непосредственная запись электрических потенциалов промежуточного мозга у больной Н. С. (гл. IX) показала, что в возникновении таких припадков участвуют диэнцефальные механизмы. В этой книге в разных местах представлены многочисленные и разнообразные данные, заставляющие предположить существование в переднем отделе мозгового ствола центрэнцефалической интегрирующей сети нейронов, регулирующей функции коры мозга в целом.

В своих физиологических и анатомических исследованиях Мэгоун и сотр. (Моруцци и Мэгоун, 1949; Мэгоун, 1952) смогли доказать наличие отдельной нервной сети взаимосвязанных нейронов во внутреннем отделе мозгового ствола, главным образом в мосте, в среднем мозге, а также в базальной части промежуточного мозга. Эта сеть способна регулировать не только электрическую активность коры в целом, но также и состояние сознания. Уже описаны наиболее специфические части этой сети. (ретикулярная система зрительного бугра; Джаспер, 1949). Следовательно, существует ясно установленная нейронная система, которая, по крайней мере в некотором отношении, соответствует анатомическим и функциональным требованиям механизма центрэнцефалических припадков. Для признания этой нейронной сети в переднем отделе мозгового ствола «высшим уровнем» нужна значительная перестройка привычных взглядов относительно уровня функций в коре головного мозга.

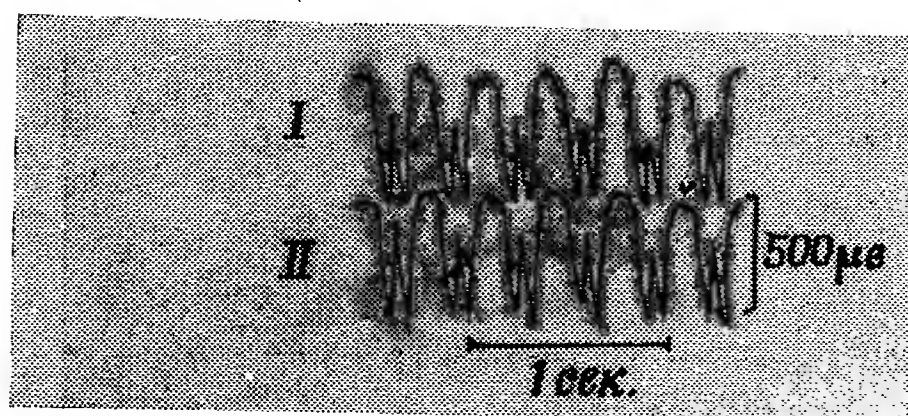
Ясно, что высшие психические функции, отличающие человека от животных, например речь, способность к высшей математике и другие процессы абстрактного мышления, невозможны без участия коры, в частности лобных и височных долей. Поэтому обширная взаимосвязанная сеть клеток и волокон в коре мозга должна составлять существенную часть механизма мышления. Однако без постоянных избирательных активирующих влияний нервной сети переднего отдела мозгового ствола кора не функционирует. Координация функций коры мозга в целом невозможна без наличия интегрирующей системы регуляции возбуждения и торможения локальных корковых функций в обоих полушариях.

Следовательно, функции высшего уровня не могут быть точно локализованы; они являются результатом динамического взаимодействия между механизмами центрэнцефалической системы и теми областями коры, которые используются непосредственно в данный момент. Малый припадок служит ярким доказательством влияния патологического разряда в центрэнцефалической системе на активность самой коры.

Во время малого припадка происходит немедленное изменение электрической активности всей коры (см. гл. IX). Все нормальные ритмы, по-видимому, исчезают, и в лобных и теменных долях, в частности одновременно в обоих полушариях, появляется синхронизированный ритм типа волна — пик (фиг. 70). Это означает, что при внезапной потере сознания, представляющей собой малый припадок, имеется более чем один ганглионарный очаг. Однако изменения в электроэнцефалограмме не доказывают, что кора принимает активное участие в этом процессе. По-видимому, кора пассивно отвечает на импульсы, поступающие по проекционным путям в результате возникающих

в переднем отделе мозгового ствола разрядов, вызывающих нарушение некоторых функций коры и центрэнцефалической интегрирующей системы¹. Факт устойчивости некоторых сенсомоторных интеграций в течение малого припадка доказывает, что определенные функции коры могут сохраниться ненарушенными, несмотря на очевидно полную потерю сознания.

Малые припадки бывают различной тяжести, начиная от тех, которые вызывают легкие нарушения мышления, так что они



Фиг. 70. Двусторонне синхронные разряды волна — пик в правой и левой промежуточных лобных областях (индифферентный электрод на ухе) во время припадка у больной С. Т.

I — левая лобная область; II — правая лобная область. Типично для центрэнцефалических припадков типа простых малых.

могут проходить незамеченными, и кончая быстро переходящими в большие судорожные припадки. Различную тяжесть припадков можно описать следующим образом.

1. Наиболее слабые малые припадки ясно проявляются только на ЭЭГ, так как они не связаны с потерей сознания и период полной ареактивности, или амнезия, отсутствует. Окружающие больного могут приписать это рассеянности.

Иногда больному трудно сосредоточиться и выполнять задания, требующие напряженного внимания. При специальных тестах, как, например, при изменении времени реакции (Шваб, 1939), может быть обнаружено замедление скорости реакции.

Действие слабовыраженных малых припадков наиболее коварно, если они бывают часто, а нередко такие припадки возникают по 50—100 раз в день. Больной может научиться до некоторой степени компенсировать наступающие время от времени периоды затемнения сознания. Или же он может сделаться раздражительным и агрессивным в своих попытках добиться прояснения пугающего его затемнения сознания. Истинная природа трудностей может долго оставаться для больного нераспознанной, пока не произойдет более тяжелый припадок с явной потерей сознания или пока слабовыраженные припадки не будут обнаружены при помощи электроэнцефалографии.

¹ Вильямс (1953), регистрируя электрические разряды с коры и зрительного бугра у детей во время малых припадков, показал, что ритм 3 в секунду всегда начинается в зрительном бугре, после чего появляются пики комплекса пик — волна, возникающие в глубоких слоях коры и переходящие вниз к зрительному бугру. Это служит хорошим доказательством того, что малые припадки возникают у больных в зрительном бугре, и иллюстрирует, как таламо-кортикальное взаимодействие может вызвать электроэнцефалографический тип малых припадков.

В ЭЭГ при слабовыраженных малых припадках обнаруживается относительно низковольтный комплекс волна — пик, который не распространяется на все области коры, как это бывает при более тяжелых приступах. Каждый такой разряд комплекса волна — пик продолжается только 1—2 сек., т. е. настолько короток, что мгновенные перерывы в речи или мысли легко проходят незамеченными.

2. Слабовыраженные малые припадки проявляются полной потерей сознания без значительных двигательных симптомов. На ЭЭГ выявляются разряды типа волна — пик более высокой амплитуды, чем при слабовыраженных припадках; эти разряды охватывают теменно-затылочные и лобные области обоих полушарий. Однако моторные функции нарушаются мало. Больной может продолжать стоять или ходить. У таких больных продолжающиеся автоматические движения могут симулировать эпилептический автоматизм. Для иллюстрации приведем следующий пример.

Случай С. Т. Слабо выраженный малый припадок, автоматизм. Это была живая, общительная 16-летняя девочка; малые припадки у нее начались с 5-летнего возраста. В семье не отмечалось ни эпилепсии, ни мигрени, только у дяди со стороны отца были повторные судорожные припадки. Роды у матери были нормальными и относительно легкими без применения инструментов. Сама больная не перенесла никаких серьезных заболеваний.

На пневмоэнцефалограмме было видно умеренное расширение третьего и симметричное расширение боковых желудочков без каких-либо локальных деформаций, хотя левый боковой желудочек был немного шире.

Общий и неврологический статус — без отклонений от нормы.

Припадки у нее впервые были отмечены в 5-летнем возрасте; она глядела широко открытыми глазами и оставалась совершенно спокойной в таком состоянии иногда до 5 мин., после чего сразу приходила в себя и продолжала играть. По мере того как она росла, припадки становились реже и короче, редко продолжаясь более 30 сек. При поступлении в клинику у нее бывало до 10 приступов в день, но временами припадки не наблюдались в течение 10 дней. Различные противосудорожные лекарства, по-видимому, не влияли на частоту или тяжесть припадков. Если она играла на фортепьяно, то продолжала играть наобум и во время приступа, а как только приходила в себя, сразу же снова схватывала мелодию и продолжала ее играть. Она могла бессвязно говорить во время припадка, но после возвращения сознания опять начинала разговаривать с того слова, на котором ее застал припадок. Если она что-нибудь

держала в руках, то во время приступа никогда не роняла этого предмета и сама никогда не падала. По временам у нее во время припадков наблюдались жевательные движения, а если ее хотели удержать за руку, она могла оттолкнуть. Во время одного припадков ей дали молоточек, она взяла его и отбросила, о чем после ничего не помнила.

Во время одного припадков ее нашли стоящей в странной позе в ванной комнате. Ее привели обратно к постели, и она легла самостоятельно. Было обнаружено, что она упустила мочу до того, как встала с кровати и пошла в ванную. В течение приблизительно 5 мин. она лежала в постели на правом боку с широко открытыми глазами и с расширенными зрачками, часто моргая. На вопросы она отвечала автоматически, говоря: «Я себя чувствую хорошо», — но ничего об этом случае впоследствии не помнила. Во время припадков проводили регистрацию ЭЭГ и киносъемку. Было ясно, что у нее имеется довольно значительный период автоматизма, в течение которого наблюдаются жевательные и другие движения рта, ощупывающие движения рук, перебирание одежды и беспорядочные движения ног в кровати.

В это время у нее регистрировались типичные двусторонние синхронные комплексы волна — пик частотой 3 в секунду, максимальные в лобных областях и не отличимые от наблюдающихся при других формах малых припадков (см. фиг. 70).

В приведенном случае парализующее влияние разряда вызывало специфические изменения сознания без нарушения продолжающихся координированных движений. Наступало прекращение запоминания, что вызывало последующую амнезию. В других случаях могло наблюдаться просто прекращение поступательного движения с нарушением сознания, но без других моторных проявлений и без потери мышечного тонуса.

Если такой больной говорит, он может внезапно на несколько секунд замолчать, как будто оглушенный, и возвратиться к прерванному разговору, как только припадок прошел. Если он пишет, ест или идет, его движения могут полностью прекратиться (наподобие застывшего изображения, которое мы видим на экране при остановке движения киноленты). Этот эффект был назван *реакцией остановки*, когда его вызывали у животных электрическим раздражением внутреннего переднего ядра зрительного бугра (Хантер и Джаспер, 1949).

Может наблюдаться большое разнообразие в степени и форме нарушения сознания и поведения при малых припадках; у многих больных бывают припадки различной тяжести вплоть до больших припадков с общими судорогами.

Во время малого припадков в нейронном механизме, необходимом для сознательной психической деятельности, происходит

разряд. Условно-рефлекторные нейронные связи в коре мозга ребенка могут продолжать функционировать с незначительным нарушением. Следовательно, в известном смысле такой припадок можно рассматривать как дополнение к дремотному состоянию, рассматриваемому в гл. VIII. У таких больных разряд происходит в коре, обладавшей этими связями, но сохраняется сознание, которое бывает при засыпании, и еще возможно самонаблюдение. При малых припадках разряд, по-видимому, порождает непосредственно процессы сознания.

В большинстве случаев при малых припадках прекращаются движения, нарушаются сознание и память. Эти проявления часто связаны с симптомами со стороны вегетативной нервной системы.

Эти симптомы проявляются в виде ослабления или остановки дыхания, изменения зрачков и реже — в виде изменения пульса и кровяного давления. Следует также отметить, что потеря контроля над тазовыми сфинктерами наблюдается редко. У некоторых больных какой-либо симптом бывает постоянным при припадке, но ни один из них не является обязательным для всех больных. Это показывает, что нейронные цепи, затрагиваемые при потере сознания, тесно связаны с нейронными цепями, обслуживающими вегетативные функции, но они не идентичны друг другу. Различие может существовать между той частью центрального мозга, которая более специфически связана с сознанием, и той частью, которая относится к моторной системе, обычно вовлекаемой при более тяжелых припадках; эта часть системы при миоклинических малых припадках может вовлекаться одна, что сопровождается лишь небольшим нарушением сознания.

3. Тяжелая форма малого припадков проявляется не только во внезапной и полной потере сознания, но и в генерализованном вовлечении всей моторной системы. Потеря сознания может сопровождаться внезапными, часто резкими миоклоническими подергиваниями мускулатуры конечностей или туловища, вследствие чего больной часто падает вперед в результате спазма мышц-сгибателей головы и туловища. Обычно такие припадки бывают кратковременными с немедленным полным восстановлением, хотя они могут также быстро прогрессировать и переходить в большой припадок с общими судорогами.

Миоклонический малый припадок

Симметричные двусторонние миоклонические подергивания мышц глаз, лица, шеи, конечностей или туловища (обычно в этом порядке), которые представляют собой характерные моторные явления, сопровождающие тяжелую форму малого

припадков, у некоторых больных могут быть основным проявлением диффузного выраженного малого припадка, протекающего даже без потери сознания. В ЭЭГ у больных с преобладанием в их припадках моторных явлений наблюдаются спорадические двусторонне синхронные разряды типа множественный пик — волна. Поэтому миоклонические малые припадки, по-видимому, следует описывать в виде особой подгруппы малых припадков.

Нужно делать четкое различие между миоклоническими малыми припадками и различными формами *миоклонической эпилепсии* (Гасто и Пелегрин, 1947). Последнее заболевание было описано Унферрихтом (1895) и Лундборгом (1903) как прогрессирующее семейное дегенеративное заболевание с тремя характерными перекрывающимися одна другую стадиями: 1) миоклонические подергивания, 2) общие судороги, 3) прогрессирующее слабоумие. Весьма похожий синдром был описан Фридрейхом (1886) под названием *paramyoclonus multiplex*.

Под термином *dyssynergia cerebellaris myoclonica* Хант (1921) описал 4 случая миоклонической эпилепсии с клинической картиной прогрессивных мозжечковых расстройств, среди которых наиболее характерным было интенционное дрожание. Это был такой же тип заболевания, который описал Унферрихт, но он не был семейным. Хант полагал, что внезапные нарушения стремления сохранить позу или напряжение синергистов могут вызвать движения миоклонического типа. Один из 3 случаев миоклонической эпилепсии, описанных Дэвисоном и Кешнером (1940), исследовался гистологически. Во всей нервной системе, за исключением спинного мозга, в глии и в нервных клетках были найдены включения. Наибольшая концентрация включений имела в зубчатом ядре и в *substantia nigra*. Эти включения, конечно, нельзя считать патогномичными, так как их находят и при других заболеваниях.

При таких диффузных прогрессивных заболеваниях головного мозга, поражающих главным образом подкорковые моторные системы (мозжечок и базальные ганглии), изменения и ЭЭГ и клинической картины могут до некоторой степени напоминать изменения при миоклонических малых припадках. Однако при клиническом исследовании для различения обычно учитывают быстро протекающие изолированные миоклонические подергивания, которые при этом заболевании наблюдаются во всем теле, и внезапные быстрые двусторонние симметричные подергивания при миоклонических малых припадках. ЭЭГ также выявляет постоянные генерализованные тяжелые нарушения в случаях прогрессирующего миоклонуса, тогда как при миоклонических малых припадках между периодами разрядов типа волна — пик обычно наблюдается нормальная кривая.

Фотогенная эпилепсия

При применении прерывистого светового раздражения (мелькания) в качестве метода выявления нарушений ЭЭГ у эпилептиков (см. гл. IX) была обнаружена интересная, хотя относительно и небольшая группа больных, у которых легко можно вызвать припадки, действуя прерывистыми вспышками света (Уолтер, Уолтер, Гасто и Гасто, 1948; Гасто, Роже и Гасто, 1948; Уолтер и Уолтер, 1949). Для ЭЭГ таких больных характерны или двусторонние множественные комплексы пик — волна (миоклонический малый припадок) или комплексы волна — пик частотой 3 в секунду (малый припадок). Припадки таких больных являются большей частью миоклоническими малыми припадками и во многих случаях сочетаются с потерей сознания, а иногда с большими припадками.

Вне лаборатории припадки у этих больных могут возникнуть, например, при хождении в солнечный день вдоль дороги, обсаженной деревьями, или мимо освещаемых сзади объектов. Приводим следующие случаи.

Случай F. L. Фотогенный малый припадок. Это была 10-летняя девочка, которую поместили в неврологическую клинику вследствие того, что ей было трудно заниматься в школе и у нее, как заметили, имелась навязчивая привычка чесать лоб. Думали, что благодаря этой отвлекающей привычке она по временам на несколько секунд не обращала внимания на свою работу или на вопросы. Ее лечили от предполагаемого раздражения кожи, но без успеха.

ЭЭГ во всех отведениях была нормальной, и только при гипервентиляции появились двусторонне синхронные разряды типа волна — пик, следовавшие короткими сериями длительно — от 10 до 20 сек. Затем было найдено, что эти характерные для малых припадков волны легко можно вызвать коротким прерывистым световым раздражением.

В связи с этими данными ЭЭГ особое внимание обратили на чесание лба в то время, когда девочка была освещена солнцем. Было обнаружено, что она вовсе не чесала лоб, а проводила ладонью перед глазами, прерывая тем самым свет, пока не теряла сознание.

В этом случае малый припадок был вызван самой больной, которая, по-видимому, для того чтобы выйти из неприятного положения, произвольно прерывала свет перед глазами. Редко можно видеть, чтобы такие припадки доставляли больной удовольствие! В большинстве случаев наступают миоклонические судороги с падением больного и иногда с тяжелыми общими судорогами. В приведенном ниже примере фотогенные нарушения были более тяжелы и неприятны для больной.

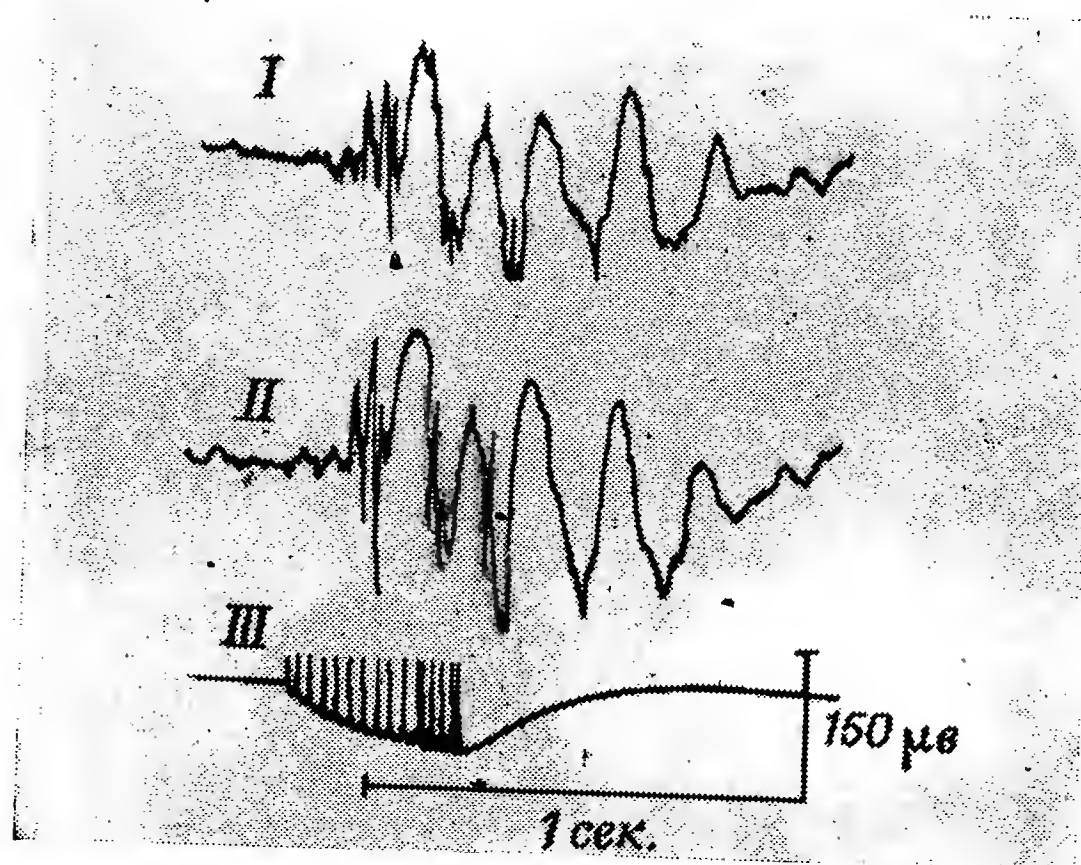
Случай Е. Cs. Фотогенная эпилепсия. Это была 22-летняя молодая женщина, которую доставил к нам ее отец (сам врач) вследствие припадков, начавшихся у нее, по-видимому, в 15-летнем возрасте, когда она упала с лошади. Роды у матери были нормальными, и девочка развивалась правильно, хотя в раннем детстве у нее были приступы цианоза, продолжавшиеся по нескольку минут и быстро проходившие, когда она опускала голову на колени. Указания на наличие в семье припадков или нервных болезней отсутствовали.

При расспросах отец вспомнил, что до появления припадков у больной в 7-летнем возрасте наблюдались кратковременные приступы, во время которых она замолкала, моргала и потирала лоб в течение нескольких секунд; сознание ее, очевидно, было спутанным. Эти припадки, по-видимому, наступали, когда она находилась на ярком солнечном свету.

Первый большой припадок произошел, когда больная ехала верхом вдоль ряда деревьев. Она потянулась, несомненно

смотря в небо, чтобы сорвать лист, внезапно испугалась и, как она объяснила, почувствовав себя дурно, упала с лошади. Второй раз у нее был припадок, когда она в солнечный день ехала в автомобиле, и еще раз — когда она ехала на мотоцикле.

На ЭЭГ регистрировалась нормальная активность во всех областях, даже во время гипервентиляции. При прерывистых световых раздражениях (частотой 15 в секунду) немедленно появились вспышки разрядов множественный пик — волна, синхронно в обоих полушариях, с макси-



Фиг. 71. Двусторонне синхронные разряды множественный пик — волна, вызванные прерывистым световым раздражением у больной Е. Cs.

I — правая лобная область; II — левая лобная область; III — передняя центральная область. Такая форма разрядов характерна для больных с миоклоническими малыми припадками.

мальной амплитудой в промежуточных лобных областях (фиг. 71) Свет был явно неприятен больной, и в конце концов у нее появлялись в лице и в руках миоклонические подергивания, возникавшие при каждой вспышке множественных пиков на ЭЭГ.

Эта ЭЭГ представляла типичную кривую, получаемую при фотогенных миоклонических малых припадках (см. гл. IX). У больных с фотогенными малыми припадками и у больных с простыми малыми припадками без особой чувствительности к световым раздражениям существует, по-видимому, тесная взаимосвязь между нейронной сетью в переднем отделе мозгового ствола и его корковыми проекциями. В приведенном случае больная не испытывала никаких неприятных ощущений, после того как стала носить при ярком освещении очки с цветными стеклами.

Было установлено, что ношение такими больными при солнечном свете темных очков с зелеными стеклами предупреждает припадки так же, как противосудорожное средство.

БОЛЬШИЕ ПРИПАДКИ

Любая из указанных выше форм малых припадков может прогрессировать и перейти в большой припадок с общими судорогами. Действительно, у большинства больных, у которых часто бывают малые припадки, иногда наступают судороги. Особенно это относится к случаям припадков миоклонического характера. Ясно, что анатомическая основа и патогенез малых припадков и припадков, переходящих в большие, должны быть близкими¹.

В некоторых случаях малые припадки у больных, имеющих на ЭЭГ типичный комплекс волна — пик, могут клинически оставаться незамеченными, а будут проявляться только общие судороги. В таком случае клинически обычно ставится диагноз большого припадка. В исключительно редких случаях на ЭЭГ могут наблюдаться более специфические изменения, характерные только для больших припадков. В большинстве случаев начальная кратковременная потеря сознания, предшествующая общим судорогам, может отразиться на ЭЭГ в виде начального разряда, характерного для малого припадка, который непосредственно переходит в более быстрые ритмы, характерные для большого припадка.

Судорожные движения при этих припадках, переходящие из малых в большие, возникают как двусторонне симметричные, так же как при миоклонических малых припадках. Во время припадка может наблюдаться небольшой поворот головы и глаз, но при повторных припадках поворот редко происходит

¹ Эта точка зрения впервые была ясно высказана в работах Джексона (1931, стр. 193): «Я думаю, что головокружение при эпилепсии, эпилептический малый припадок и эпилептический большой припадок с анатомической и физиологической точек зрения разнятся только по степени, т. е. они зависят от силы разряда, начинаясь и распространяясь в одних и тех же частях мозга. В каждом случае разряд начинается в высших центрах полушарий мозга, так сказать, в анатомическом субстрате сознания».

в одну и ту же сторону¹. Внезапная быстрая генерализация припадков резко отличается от медленного прогрессивного хода джексоновского моторного припадка. Поэтому вполне вероятно, что генерализация моторного припадка будет происходить при распространении возбуждения не по цепочкам корковых нейронов, а по более тесно связанным друг с другом нейронам ретикулярной формации переднего отдела мозгового ствола, достигая центрэнцефалической системы, имеющей функциональные отношения к обеим сторонам тела.

Большая интенсивность и частота бомбардировки коры по более многочисленным проекционным путям от переднего отдела мозгового ствола, вероятно, как по специфическим, так и по диффузным проекционным системам может привести при вторичной активации коры к длительному эпилептическому разряду. О возможности таких длительных разрядов свидетельствует продолжительный период подавления корковой активности (затухание), обнаруживаемый на ЭЭГ после большого припадка, в противоположность возвращению к нормальной корковой активности после окончания малого припадка, проявляющегося исчезновением колебаний типа волна — пик. Однако, как и при миоклоническом малом припадке, подкорковая моторная система может быть первично вовлечена в генерализованный большой припадок, хотя представляется вероятным отчасти, что массивный эффект большого припадка зависит также от распространения возбуждения по нейронным путям самой моторной коры. Ясно, что такие припадки по своему происхождению не являются локальными корковыми, но возникают первоначально в центрэнцефалической системе, будучи, следовательно, припадками «высшего уровня».

ПАТОГЕНЕЗ

Со времени Рейнолдса и Говерса малые припадки или малые припадки, переходящие в большие, рассматривались только как случай истинной, или эссенциальной, эпилепсии. Это была идиопатическая эпилепсия, возникающая самостоятельно, а не являющаяся симптомом поражения мозга или какого-либо другого заболевания. При малых припадках тщетно ищут фокального поражения мозга (коркового или подкоркового), которое позволило бы определить анатомическую основу этих припадков. Ясно, что патологические изменения в центрэнцефалических проекционных системах у больных с малыми припад-

¹ Когда в начале приступа происходит выраженный медленный поворот и, особенно, если при этом на ЭЭГ имеются асимметричные комплексы волна — пик атипичной формы, то эпилептогенное поражение может оказаться на внутренней или орбитальной поверхности коры лобной доли (см. гл. IX).

ками не такие, как у больных другими формами эпилепсии, хотя многие патофизиологические черты бывают сходными. Возможность лечения такими лекарствами, как тридион (Леннокс, 1945, 1947), и большая легкость, с которой малые припадки можно вызвать гипервентиляцией и метразолом, по-видимому, объясняются различной чувствительностью вовлеченной системы нейронов.

Следует также рассмотреть возможность нарушений метаболизма или ненормальную реактивность некоторых сосудов в межуточном мозге. Взгляд Нимса и др. (1940) на нарушение кислотно-щелочного равновесия, как на основную причину эпилепсии не нашел подтверждения. Характер наследственного предрасположения, которое обычно чаще встречается при малых припадках, чем при других формах эпилепсии, остается невыясненным. Патогенез эпилепсии, возможно, зависит от неустойчивости сосудов, как, например, при мигрени, или от какого-нибудь невыявленного нарушения обмена веществ, или от ненормальности развития некоторых нейронных систем в переднем отделе мозгового ствола вместе с их корковыми проекциями. Другие факторы, такие, как асфиксия при рождении или энцефалит, также могут играть роль в предрасположении этих нейронных систем к эпилептическому разряду.

Внезапные общие двусторонние нарушения, наблюдаемые на ЭЭГ при начале малого или большого припадка, создают впечатление, что какое-то вещество, вызывающее судороги, вроде метразола, поступает в кровоток и вызывает приступ. Несмотря на многочисленные исследования состава крови у больных, никогда не удавалось найти такое вещество, хотя у животных, вводя фторуксусную кислоту, удалось воспроизвести электроэнцефалографическую картину с двусторонними комплексами волна — пик, а также быстрыми ритмами, характерными для большого припадка (Ченовет и Сен-Джон, 1947).

Тот факт, что локальное электрическое раздражение некоторых ограниченных участков межуточного мозга также может вызвать на ЭЭГ изменения, характерные для малых и больших припадков эпилепсии, и что в переднем отделе мозгового ствола имеется система взаимосвязанных нейронов, обладающая диффузно расходящимися проекционными волокнами к коре, по которым могут передаваться импульсы, устраняет необходимость допускать общее заболевание головного мозга для объяснения патогенеза припадков «высшего уровня».

В случае малых припадков заболевание обычно называют *идиопатической эпилепсией* в противоположность симптоматическим припадкам. Это до некоторой степени оправдано тем, что мы просто не знаем причины; в этом отношении более подходит термин *криптогенная эпилепсия* (этот термин означает,

что причина неизвестна). При дальнейшем изучении эпилепсии мы находим все больше больных с центрэнцефалическими припадками, у которых в анамнезе указаны возможность родовой травмы или какое-либо поражение головного мозга, чему можно приписать патогенез припадков.

С другой стороны, встречается много больных с фокальными корковыми припадками, причина которых, если судить только по анамнезу, не известна, хотя у них наверняка имеется определенное корковое эпилептогенное поражение, которое можно обнаружить при операции. Больных с припадками, обусловленными диффузным поражением головного мозга неизвестной этиологии или внемозговым заболеванием также неизвестной этиологии, относят к группе больных криптогенной эпилепсией. Следовательно, нецелесообразно проводить аналогию между припадками «высшего уровня», или центрэнцефалическими припадками, и идиопатической, или криптогенной, эпилепсией. Выявление системы нейронов, раньше других вовлекающейся в припадок, нужно считать первым шагом к решению еще неразрешенной проблемы патогенеза эпилепсии.

В заключение мы предлагаем больных с малыми припадками, с миоклоническими малыми припадками и с большими припадками описанного типа рассматривать как больных с центрэнцефалическими припадками, так как эпилептический разряд у них начинается в этой системе.

Глава VIII

АВТОМАТИЗМ, АМНЕЗИЯ И НАРУШЕНИЕ ПСИХИКИ

ВВЕДЕНИЕ

Когда у больного во время эпилептического припадка или сразу же после него возникают состояние спутанности сознания и амнезия, но контроль над движениями сохраняется, то говорят, что больной действует автоматически; такое состояние может быть описано как *автоматизм*.

Ясно, что при таком состоянии наблюдаются различные степени нарушения сознания, но последующая амнезия в течение всего периода бывает полной. Действительно, продолжительность амнезии можно рассматривать как лучший показатель длительности автоматического состояния.

Если это состояние выражено резко, то больной ведет себя, как автомат или робот, т. е. как существо, действующее механически, но лишенное способности понимать что-либо. Такого описания достаточно для некоторых состояний автоматизма, но не для всех; в то время как один больной может иметь совершенно спутанное сознание и поступать крайне нелепо, другой может что-то понимать и иметь только слегка нарушенное сознание, но все же неспособен поступать нормально в новом для него положении.

Автоматизм — это такое временное припадочное или после-припадочное состояние, при котором больной не потерял контроля над движениями, но потерял до известной степени понимание окружающего и полностью потерял способность удерживать что-либо долгое время в памяти.

Различные формы автоматизма будут определяться и разбираться ниже, а сначала в качестве введения мы дадим более общее описание послеприпадочной спутанности сознания.

Такую спутанность можно охарактеризовать следующим образом. При большом припадке больной внезапно теряет сознание и начинаются общие судороги. Никакой психической активности больной не проявляет, он молчит. Наблюдается лишь грубая соматическая и висцеральная деятельность. Возвращение к норме может происходить значительно более медленно. Судороги проходят, и больной лежит неподвижно. Электрические потенциалы головного мозга или уменьшены или почти полностью отсутствуют. Дыхательный центр продолжает функционировать, хотя, возможно, и недостаточно.

Постепенно возобновляются движения тела. Больной шевелится, открывает глаза, но явно не сознает окружающего. До возвращения сознания проходит некоторый период времени, в течение которого координация движений становится все более полной. Больной принимает более удобное положение. Затем он может заснуть. В таком случае спустя несколько часов он, вероятно, проснется в нормальном состоянии, без всякого воспоминания о прошедшем припадке.

Однако, если больной не засыпает и сознание возвращается медленно, он может встать и начать ходить в состоянии спутанности сознания. Легко можно убедиться в том, что его поступки автоматические, т. е. что в течение некоторого времени у него отсутствует контроль сознания над действиями. В таком состоянии сознание возвращается к больному постепенно. Сначала он, по-видимому, начинает осознавать себя, затем сознавать окружающее, наконец после кратковременного периода спутанности сознания у него восстанавливается память, способность понимать и самоанализ.

СОЗНАНИЕ

Сознание такого больного можно сравнить со светом различной интенсивности; оно может оставаться ясным или ослабленным, как при дремотном состоянии. Оно может быть полным и внезапно нарушаться, как при глубокой коме. Но восстановление сознания происходит, по-видимому, постепенно, начинаясь как бы в виде мерцания в одной точке, к которой присоединяются постепенно другие, пока не наступит полное просветление. Ретроспективно больному может казаться, что был либо «яркий свет», либо «полная темнота» в зависимости от того, помнит ли он что-нибудь или ничего не помнит. Обычно больной ничего не помнит о своем сумеречном состоянии после припадка.

Несомненно, сознание никогда не бывает дважды совершенно одинаковым. «С каждым моментом наше сознание меняется». Это делает определение его затруднительным. Тем не менее как клиницисты, мы не должны считать это затруднение непреодолимым и не можем оставаться в стороне от сложных психологических дискуссий по этому поводу. Нам необходимо иметь возможность судить по крайней мере о том, находится ли больной в сознании и какова степень восстановления сознания.

С практической точки зрения нам нужно установить критерий для таких суждений. В известном смысле установление такого критерия будет представлять собой определение *сознания*, истинная природа которого не является предметом анализа в этой книге. Гексли однажды сказал: «Что представляет собой сознание, мы не знаем, и каким образом в результате раздра-

жения нервной ткани происходит такая удивительная вещь, как сознание, столь же непонятно, как и появление джина из лампы Аладина». Тем не менее мы должны распознавать естественные явления, даже если мы не можем их полностью проанализировать.

Про человека говорят, что его сознание нормально, когда обнаруживается, что он сознает окружающее и свои собственные потребности так, как наблюдатель считает для него нормальным. Человека считают лишенным сознания, если при исследовании он не обнаруживает никаких признаков активности, кроме автоматических действий. Между этими двумя крайними случаями имеется много уровней и видоизменений сознания. Больной в состоянии комы, отдергивающий руку при болевом раздражении, может это делать чисто рефлекторно, и его следует рассматривать как больного с полной потерей сознания, или же, наоборот, у него могут наблюдаться проблески сознания. В этом случае больной напоминает галлюцинирующего, пьяного или наполовину заснувшего человека, про которого можно сказать, что он лишь частично находится в сознании. Если человек не помнит о каком-либо периоде, то трудно сказать, был ли он в течение этого времени в сознании или без сознания. Амнезию нельзя считать окончательным доказательством потери сознания.

Полностью парализованный больной может остро сознавать окружающее, но мы не знаем этого, если он неспособен к какому-нибудь достаточно выраженному действию. Отдергивание парализованной ноги при дотрагивании не может служить доказательством сознания больного; это просто защитный спинальный рефлекс. Если больной с явлениями децеребрации принимает при перемене положения головы соответствующую позу, то это также не доказывает наличия у него сознания, а представляет собой только проявление выпрямительных рефлексов, механизм которых локализуется в среднем мозгу.

В общем человек в состоянии автоматизма может ходить, сторониться экипажей и выполнять обычные действия или даже совершать преднамеренные поступки при помощи механизмов центральной нервной системы (включая в конце концов и часть коры головного мозга), не проявляя однако сознания или проявляя неполное сознание. Его считают лишенным сознания не потому, что этот период не удерживается у него в памяти, но потому, что при исследовании он не обнаруживает никаких признаков осведомленности о том, что он делает и что он испытывает. Когда нормальный человек пересекает улицу с оживленным движением, то он также может совершать это автоматически; однако что-то должно им осознаваться, даже если это что-то является всего лишь его воображением.

Итак, активность служит доказательством наличия сознания у человека только тогда, когда она указывает на осведомленность или на понимание значения его собственных действий. Следовательно, сознание можно рассматривать как состояние, при котором человек отдает себе полный отчет в собственных мыслях и намерениях. Содержание мыслей индивидуума варьирует в широких пределах, начиная от осведомленности о восприятии какого-нибудь ощущения и кончая размышлением. Намерения могут возникать в результате психических процессов, протекавших ранее, или мыслей, появляющихся в настоящий момент.

После такого отступления вернемся к изменениям сознания, вызываемым эпилептическими припадками. Очевидно, что поведение больного может стать ненормальным: 1) потому что при параличе высших центров после приступа он временно потерял контроль сознания и, таким образом, его поступки приобрели чисто автоматический характер, — *послеприпадочный автоматизм*; 2) потому что эпилептический разряд захватывает «центры сознания», — *припадочный автоматизм*; 3) потому что ненормальное поведение может проявляться более длительно вследствие изменений в головном мозгу, вызванных эпилептическими припадками; в последнем случае причиной будет послеприпадочное патологическое состояние мозга — психотическое состояние.

Ясно, что в последней группе больных *психотическое состояние* является только отдаленным эффектом эпилептических припадков. Как будет показано ниже, такие больные более подвержены обычным формам психозов с нарушениями сознания. При послеприпадочном автоматизме сознание временно отсутствует. Некоторые больные с автоматизмами (эпилептический маниакальный психоз и эпилептическое слабоумие) склонны проявлять насилие и часто бывают опасны. Автоматизмы могут проявляться внезапно, особенно припадочный автоматизм. Однако у больных с автоматизмами отсутствуют типичные нарушения психики, которые бывают при обычных формах психоза. На их поведение, как правило, влияет окружающее, и на противодействие они могут отвечать энергичным сопротивлением.

АВТОМАТИЗМ ПОСЛЕ БОЛЬШОГО СУДОРОЖНОГО ПРИПАДКА

Больной с большими судорожными припадками независимо от локализации первоначального очага эпилептического разряда часто после припадка лежит спокойно. В течение этого периода на ЭЭГ высоковольтные колебания исчезают и кривая приобретает сглаженный вид, как будто мозг истощен.

Между этим периодом истощения и возвращением к нормальному состоянию имеется промежуточный период сна или спутанности сознания. В большинстве случаев больной лежит спокойно, но может также вставать и ходить по комнате в состоянии спутанного сознания, как будто он что-то ищет. Иногда он становится буйным. Если его насильно удерживают, он может бороться и даже ударить того, кто ему дорог, когда он в здравом рассудке.

ПСИХОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ СЕРИИ ПРИПАДКОВ

После серии эпилептических припадков, особенно если припадки были тяжелыми или многочисленными, может развиваться психотическое состояние, которое наступает постепенно и продолжается в течение долгого периода. Если припадки не продолжаются, оно с течением времени проходит. Это состояние, конечно, обусловлено изменениями, вызываемыми в мозгу повторением эпилептических припадков особого типа.

Психотическое состояние связано с тем патологическим эффектом, который вызывают в мозгу припадки, и развивается только спустя один или два дня после припадков. У лиц, до этого не обнаруживавших никаких нарушений психики, в характере психотических состояний нет ничего такого, указывающего, что эпилептический разряд во время этого состояния прогрессирует, и электроэнцефалограмма обнаруживает лишь изменения, характерные для повреждения мозга (δ -волны).

Действительно, наличие временного интервала между серией припадков и началом психоза показывает, что произошли какие-то патологические изменения, подобные послеоперационному отеку мозга. Похожие психозы мы наблюдали в послеоперационном периоде у некоторых больных с иссечением височной доли, и приходится допустить, что психические нарушения были проявлением послеоперационных патологических изменений или отека серого вещества соседнего участка коры или же подкорки.

ПСИХОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, СВЯЗАННОЕ С ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Связь эпилептического разряда, возникающего в коре височной доли и в сером веществе в глубине сильвиевой борозды, с психотическими состояниями заслуживает тщательного изучения. Такое изучение может пролить свет на природу как психозов, так и эпилепсии.

Этот вопрос мы здесь затронем только попутно. Как правило, мы не могли принимать больных из психиатрических учреждений. Одним из оснований для этого было то, что для

радикального лечения требовалось, чтобы больной понимал лечебные процедуры и участвовал в них как в операционной, так и вне ее¹.

Однако на основании своей практики с больными этого типа мы вынуждены прийти к заключению, что при давней склонности к психотическому поведению операции на височной доле имеют мало шансов на успех, даже если припадки прекращаются. С другой стороны, небольшие психические дефекты могут постепенно исчезнуть.

Нередко случается, что вспышка височных припадков приводит к временному психотическому состоянию, вследствие чего больного приходится на время помещать в психиатрическое учреждение. Однако такое осложнение может наступить также и после серии лобных корковых припадков.

Помимо таких вспышек психотического поведения, которые могут проявляться после серии височных припадков, у таких больных встречаются различные нарушения психики, как-то: нарушения памяти, нервозность, раздражительность, вспышки гнева, спутанность сознания, депрессия и неврозы. Более тяжелые психические расстройства среди больных, которых мы отбирали для операции, были редки.

Д-р Люндерфольд из Стокгольма, работая в нашей клинике, изучил 112 больных с височной эпилепсией, поскольку можно было судить по данным электроэнцефалографии и по наблюдениям при операции. Среди них в 25% случаев имелись двусторонние нарушения ЭЭГ, а в остальных 75% — нарушения ЭЭГ локализовались только в одной височной доле. Частота психических нарушений или изменений поведения была более чем в 2 раза выше в группе с двусторонними поражениями. Из всей группы 112 больных у 43 отмечены какие-нибудь нарушения².

Такие изменения поведения иногда были особенно заметны после операции, даже если припадки прекращались; например, больная D. F. страдала припадками автоматизма, которым предшествовала аура с ощущением в груди. После удаления правой височной доли она была выписана в хорошем состоянии, но в течение следующего лета у нее развилась довольно тяжелая

¹ С другой стороны, Бейли и Джиббс (1951), а также Грин, Дайсберг и Мак-Грат (1951) оперировали больных из психиатрических учреждений под общим (пентоталовым) наркозом, руководствуясь только электрографическими данными. В этих условиях оперативное вмешательство возможно у больных любого типа.

² 23 больных жаловались на плохую память, у 19 — отмечалась некоторая умственная отсталость, у 12 — нарушения поведения, у 11 — апатия, у 10 — раздражительность, у 10 — повышенная импульсивность, у 7 — эмоциональная неустойчивость, у 6 — подавленность; 4 больных заикались, 3 были алкоголиками, 2 — параноиками и 1 — маниаком; 3 больных лечились у психиатра.

депрессия. Затем депрессия прошла, больная стала работать нормально и жила с тех пор счастливо; больше припадков у нее не было.

У некоторых из таких больных не наблюдалось ни изменений поведения, ни нарушений памяти. У других до операции была значительная потеря памяти, а после операции память могла улучшиться.

Для иллюстрации мы приведем еще один случай: у больного J. O. была удалена передняя часть левой височной доли с недостаточным иссечением склеротически измененной области гиппокампа. Спустя 4 года произвели вторичное иссечение с удалением всего гиппокампа. Однако у больного не наблюдалось никаких нарушений памяти или изменений поведения.

С другой стороны, по-видимому, идентичный случай дал совсем иные результаты.

Случай Р. В. *Психические иллюзии и автоматизм.* У этого больного наступали внезапные припадки автоматизма, которым предшествовали психические иллюзии в виде ощущения странности окружающих предметов. В первый раз его оперировали в 1946 г. Вызвать ауру не удалось, и на основании одних только электрокортикографических данных у него была иссечена передняя часть левой височной доли на протяжении 4 см. В удаленной ткани не было найдено никаких патологических изменений коры. Крючок и гиппокамп были оставлены, так как в то время мы не были уверены, что в них не находится представительство речи.

Припадки у больного продолжались по-прежнему — внезапный приступ автоматизма, которому иногда предшествовали психические иллюзии. Несколько небольших припадков были зарегистрированы на ЭЭГ. Взгляд больного останавливался, конечности становились до некоторой степени напряженными, после чего возникала спутанность сознания. При назначении метразола на кривой с левой височной области увеличивалось число пиков.

В начале каждого припадка на электроэнцефалограмме обнаруживалось подавление активности. Этот период низковольтных волн, или подавления активности, продолжался 6 сек., после чего появились ритмы 5 в секунду и 2 в секунду.

В сентябре 1951 г. произвели вторую операцию в левой височной доле; были удалены крючок и гиппокамп, оказавшиеся сильно склерозированными. Все изменения, выявленные при электрокортикографии, относились, по-видимому, к гиппокампу. Электрограмма после операции, казалось, обещала хорошие результаты.

После первой операции в течение нескольких недель у больного наблюдалась выраженная афазия, которая прошла, не

оставив непосредственно после операции никаких следов в памяти.

После второй операции афазии не было, так как боковая поверхность височной доли не удалялась. Однако имелись тяжелые нарушения памяти, так что больной был дезориентирован во времени и пространстве. Его память только постепенно восстанавливалась в течение нескольких месяцев и спустя 5 месяцев после операции была хуже, чем до операции, хотя и продолжала улучшаться. Важно отметить также, что у больного после операции было несколько припадков.

Несмотря на то, что указанным выше двум больным было сделано примерно одинаковое иссечение мозговой ткани, потеря памяти наблюдалась только в случае Р. В. Различие, по-видимому, заключалось в том, что у Р. В. до операции имелись прогрессирующие нарушения памяти и после каждого припадка у него наблюдалась резко выраженная ретроградная амнезия, больной же J. O. никогда не имел подобных нарушений. Другое отличие заключалось в том, что у больного Р. В. не исчезли эпилептические разряды.

После операции на височной доле может наблюдаться переходящее *психотическое состояние*, даже если раньше были только незначительные психические нарушения.

Такие же большие иссечения делались и в других областях мозга, однако мы не встречали там подобной реакции на иссечение. Действительно, улучшение психики и характера является почти правилом.

В приведенном выше случае у больного Р. В. до иссечения имелось нарушение памяти, а операция, по-видимому, усугубила потерю памяти. Такие наблюдения побудили нас отбирать для операции иссечения височной доли больных, у которых еще не наступили психические расстройства или изменения поведения. Это служит аргументом в защиту раннего полного иссечения очага в височной доле.

АВТОМАТИЗМ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ЦЕНТРЭНЦЕФАЛИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ

Малые припадки (с двусторонними ритмами волна — пик частотой 3 в секунду)

Для припадков высшего уровня является характерным внезапный перерыв сознания, *absence*, при котором на ЭЭГ появляются двусторонние ритмы специфической формы с частотой 3 в секунду. Припадок обычно длится недолго; не бывает никаких предвестников, и больной ничего не помнит. Он может

автоматически продолжать простые действия, но не выполнит никаких-либо сложных заданий. Кажется, что он действует по инерции.

Очень редко, в исключительных случаях, больной обнаруживает симптомы, характерные для височного автоматизма, такие как глотание и перебирание пальцами одежды. Это будет описано в гл. IX в разделе «Автоматизм при малом припадке». (Обычно ничего подобного не бывает; наблюдается только остановившийся взор, или же больной не отвечает на вопросы, и имеются признаки, указывающие, что он их не понимает; припадок сопровождается амнезией.

Доказательства того, что эти кратковременные потери сознания являются результатом разрядов, возникающих в межзачаточном мозгу, а не в коре, приводятся в разных местах этой книги, особенно в гл. VII и IX. Тот факт, что автоматизм в результате разряда в центрэнцефалической системе может походить на автоматизм, вызванный разрядом в коре, говорит, как будет указано ниже, о том, что в обоих случаях имеет место нарушение функций центрэнцефалической системы.

Психомоторные припадки с двусторонними ритмами 4—6 в секунду

Приблизительно в 25% случаев так называемой психомоторной эпилепсии, которые мы изучали, начальный эпилептогенный разряд, по-видимому, возникает в обоих полушариях. В большинстве других таких случаев место возникновения разряда может находиться в той или другой височной области.

При возникновении разряда в обоих полушариях спутанность сознания и амнезия наступают без предвестников в противоположность описанным выше случаям малых припадков; сопутствующие нарушения ритмов на ЭЭГ бывают двусторонне синхронными, а ритмы — более быстрыми, чем в предыдущей группе, а именно, с частотой 4—6 в секунду (см. фиг. 113). Припадки продолжаются в течение большего промежутка времени и больной ведет себя так же, как при автоматизме. Такое поведение может сопровождать эпилептический разряд в коре височной доли одного полушария или наступать после него.

Действительно, отличить случай автоматизма, обусловленный начальным разрядом в центрэнцефалической системе, от случая с начальным разрядом в коре трудно, и не всегда это надежно. Иногда больной не может вспомнить об ауре, хотя при начальном разряде в коре обычно существуют какие-нибудь предвестники. Только при помощи тщательного электроэнцефалического исследования можно провести такое различие; однако и в этом случае следует помнить, что локальный разряд в сером

веществе циркулярной борозды островка быстро вызывает двусторонние ритмы и незначительно распространяется по поверхности, вследствие чего легко впасть в ошибку.

Любой клинический признак коркового разряда, например аура с ощущениями в той или иной части тела, может рассматриваться как симптом, исключая возникновение разрядов в центрэнцефалической системе, что должно побуждать к дальнейшему исследованию. Клинический характер автоматизма, наблюдающегося у подобных больных, так похож на автоматизм при одностороннем разряде в коре височной доли, что описание, которое приводится ниже, одинаково пригодно для обеих групп.

АВТОМАТИЗМ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ ФОКАЛЬНЫМИ КОРКОВЫМИ ПРИПАДКАМИ

В этом случае состояние автоматизма характеризуется нарушением памяти и в различной степени нарушениями способности понимать окружающее и судить о нем. Хотя припадок начинается в результате эпилептогенного разряда в сером веществе коры, автоматизм может быть вызван распространением разряда в передний отдел мозгового ствола.

Во введении к этой главе было указано, что термин «автоматизм» употребляется и тогда, когда больной, по-видимому, не теряет полностью сознания и не перестает понимать окружающее.

Кора лобной доли (стереотипное поведение)

У небольшой группы больных с эпилептогенным поражением коры в одной лобной доле характерные черты припадков составляли автоматические действия и амнезия. Поведение этих больных отличалось от поведения при височных автоматизмах. Они в значительной степени были способны к псевдопроизвольным действиям, которые мы назвали стереотипными.

Вполне вероятно, что разряды, возникающие в сером веществе лобной доли в том месте, где она соприкасается с островком, вызывают автоматизм типа височного.

Кора височной доли (припадочный и послеприпадочный автоматизм)

Поведение больных при *височном автоматизме* отличается большим разнообразием. Так, больной с остановившимся взором может сосать свои губы и совершать глотательные движения или же у него напрягаются конечности, причем он может, либо

удержаться на ногах, либо упасть. Окружающие, вероятно, понимают, что человек стал другим. Он, по-видимому, перестает понимать что-либо; потеря способности понимать может быть полной или частичной. В начале припадка больной может полностью потерять контакт с окружающим; затем он постепенно приходит в нормальное состояние, до тех пор пока не остается лишь незначительная спутанность сознания. Последней восстанавливается способность запоминать присходящее на продолжительный срок.

Самонаблюдение. При приступе височного автоматизма ощущения больного в ранней стадии ограничиваются только им самим. Он чмокает губами, ощупывает одежду или вынимает носовой платок и вытирает выступившую слюну; или же он может браться за все, что попадется под руку.

Во время первой стадии больной может не обращать внимания на то, что ему говорят. По-видимому, он ничего не слышит и не видит и поэтому может ходить и нелепо наталкиваться на стулья и другие крупные предметы. Спустя некоторое время он начинает избегать таких предметов, слушается приказаний и позволяет отвести себя.

С другой стороны, он может оказывать противодействие, несмотря на то, что видит и контролирует свою активность и, таким образом, пока находится в таком состоянии и недоступен никаким убеждениям, может энергично бороться и даже быть опасным для того, кто старается его обуздать.

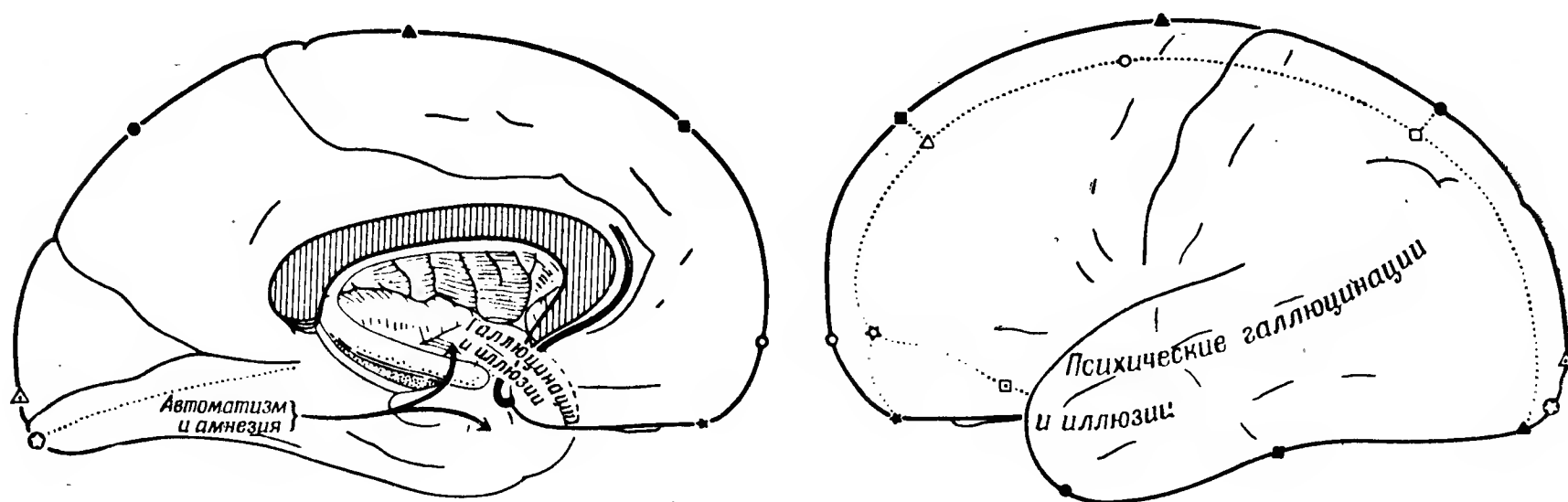
В некоторых случаях больной в состоянии автоматизма может продолжать начатое действие, но делает это, плохо понимая, наперекор всем приказаниям. Другие больные, сохраняя полностью зрение и слух, а также, возможно, хорошее чувство направления, всегда возвращаются к привычным действиям, например стремятся пойти на службу или сесть в определенный автобус, наводят порядок или выходят из дома на улицу, избегая опасностей уличного движения.

Речевые явления. Больной может произносить слова, не имеющие никакого смысла, или высказываться вне всякой связи с настоящим моментом. В течение кратковременного периода он может говорить, как при токсическом *бредe*.

Среди 222 случаев фокальной эпилепсии, наблюдавшихся в течение 11 лет вплоть до марта 1948 г. (Пенфилд и Кристиансен, 1951), было 26 больных с хорошо выраженным автоматизмом. У 2 очаг локализовался в лобной доле, у 23 — в височной и у 1 — внизу теменной. В следующие 4 года число больных с височными припадками значительно возросло по сравнению с числом больных с припадками других типов. Соответственно возросли наши знания об автоматизме как спонтанном, так и вызванном раздражением.

В случаях, изученных Кристиансенем, начальные проявления, предшествовавшие автоматизму, состояли из иллюзий восприятия, обонятельной ауры, ауры с неопределенным ощущением в области живота или головы, слуховых ощущений, чувства страха. Если допустить, что автоматизм возникает в результате распространения разряда по серому веществу, как мы это делали по отношению к другим фокальным припадкам, то начальные явления могут до некоторой степени указать область серого вещества, в которой разряд приводит к автоматизму.

Локализация подобных областей коры, разряды в которых сопровождаются психическими явлениями и автоматизмом, показана на фиг. 72. Это область, смежная с крючком (обоняние),



Фиг. 72. Локализация областей коры, разряды в которых сопровождаются во время припадка психическими явлениями.

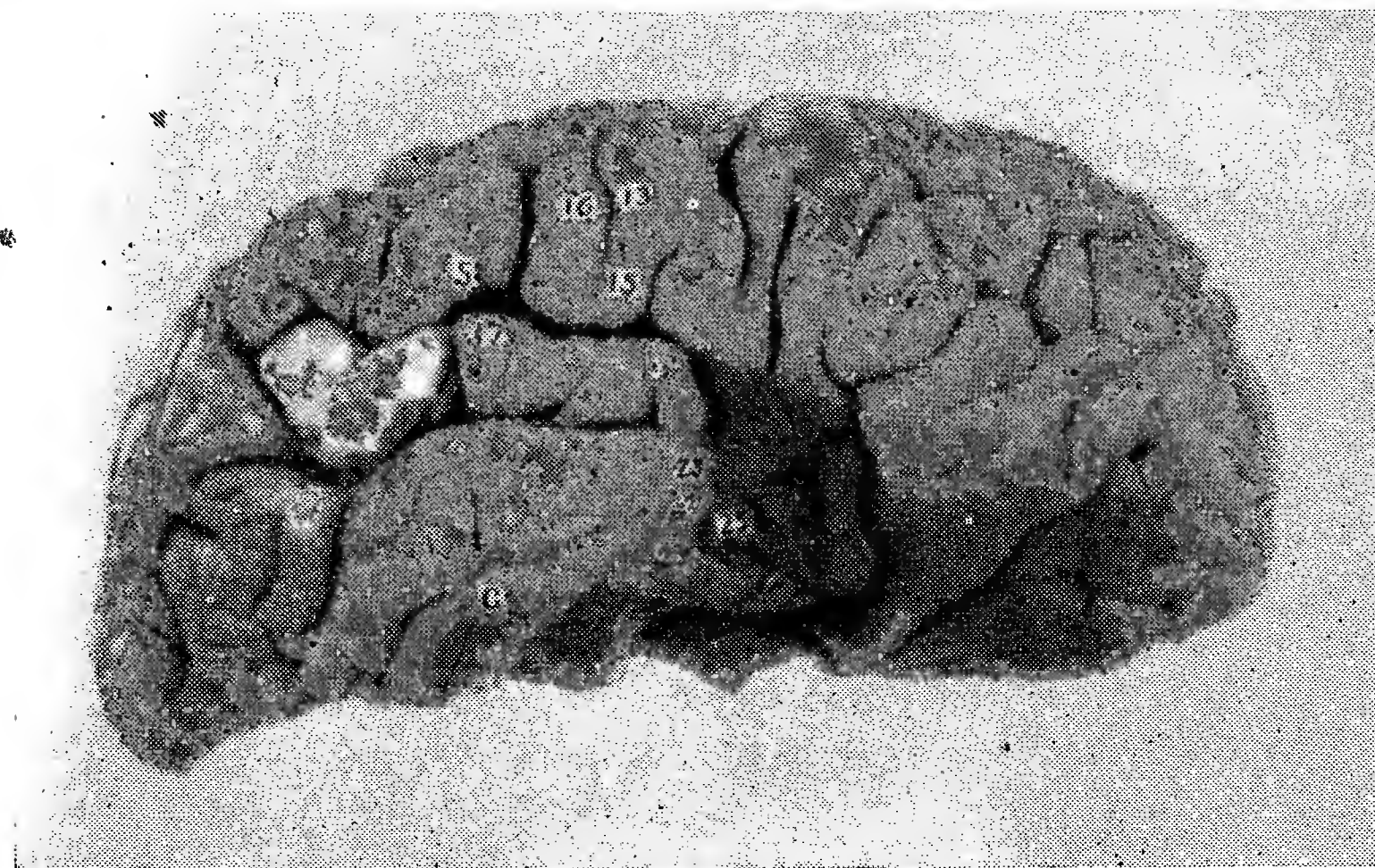
Автоматизм может быть припадочным или послеприпадочным, а часто наблюдается и тот и другой. Островок удален.

островок (явления, связанные с алиментарным процессом), извилина Гешля (слух) и верхняя поверхность височной доли (иллюзии и галлюцинации), а также серое вещество циркулярной борозды. Однако нельзя предполагать, что локализация ограничивается небольшим участком коры. Вполне вероятно, что так или иначе серое вещество этой области непосредственно участвует в механизмах запоминания или находится рядом с серым веществом подкорки, которое необходимо для запоминания.

Тем не менее доказательства того, что эти представления о локализации, вероятно, справедливы, можно найти в результатах раздражений при операциях, суммированных на фиг. 76. Для иллюстрации приведем один такой случай.

Случай D. F. У этой молодой женщины перед припадками было ощущение в эпигастральной области «вроде страха». После этого она кривила рот и клала руку на верхнюю часть живота, а затем ходила в состоянии спутанности сознания, но ничего не помнила из того, что произошло после ауры, проявлявшейся в чувстве страха.

После удаления передней части правой височной доли островок стал хорошо доступен¹, и электроды подвели к мозгу для электрокортикографии. Раздражение в одной точке на поверхности островка (фиг. 73, 25) вызвало у больной восклицание: «Ой, рука!»².



Фиг. 73. Нормальный головной мозг, отпрепарированный д-ром Каада.

Номерки положены на точки, раздражавшиеся во время операции у больной D. F. Раздражение в точке 25 на коре островка и в точке 26 в окружающем сером веществе височной покрывки вызывало автоматизм

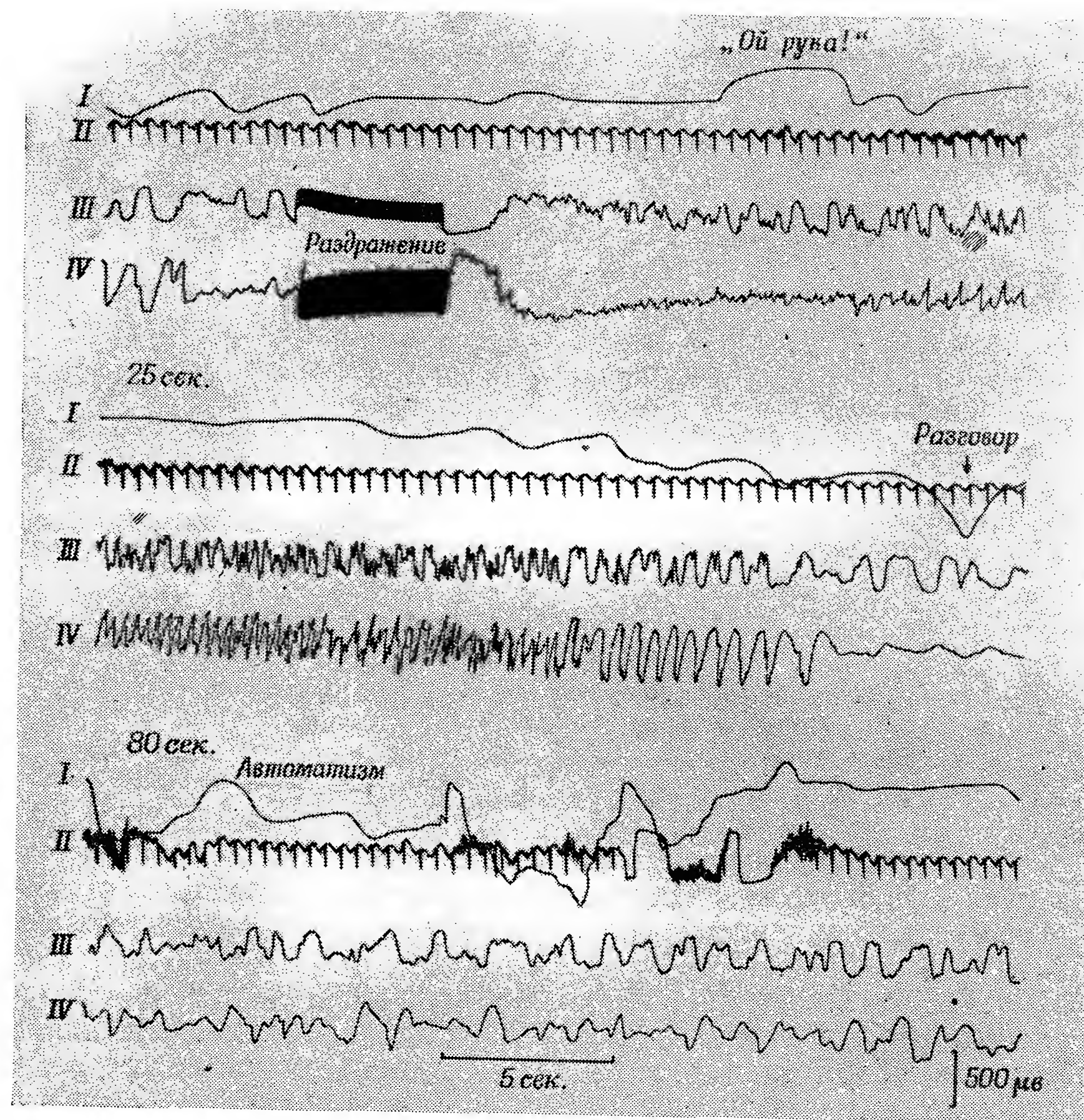
Когда раздражающей электрод убрали, на электрокортикограмме обнаружили электрические разряды последействия, отводимые находившимися по соседству с местом раздражения электродами (фиг. 74).

После восклицания больной наблюдавший за ней д-р Магнус отметил жевательные движения, беспорядочные движения и бессвязное бормотание. Хирург спросил больную об ее сестре, и она дала соответствующий ответ, но после ничего не помнила об этом. Несомненно, *амнезия* наступила у нее сразу же после

¹ Для того чтобы помочь нам снова рассмотреть некоторые факты этого интересного случая, д-р Каада взял препарат головного мозга и удалил переднюю часть височной доли так же, как это было сделано при операции. Затем он положил номерки на места раздражения. Фотография этого мозга изображена на фиг. 73. Раздражение в точке 17 вызывало слуховые ощущения, в точке 23 — воспоминание о песне, в точке 24 — ауру в виде ощущения в эпигастральной области.

² Ощущение в руке противоположной стороны наблюдалось и до этого при раздражении островка. Оно могло быть обусловлено распространением разряда на вторичную сенсорную область в прилежащей коре.

того, как она сказала о руке, и продолжалась в течение некоторого времени после прекращения зарегистрированного разряда, как видно на электрокортикограмме.



Фиг. 74. Электрокортикограмма при автоматизме, вызванном раздражением.

I — дыхание; II — электрокардиограмма; III и IV — электрокортикограммы от передней части островка. В момент, отмеченный стрелкой (Разговор), больная ответила разумно, но немного позже выяснилось, что она ничего не помнит о разговоре.

После этого раздражения д-р Каада наблюдал и зарегистрировал длительную остановку дыхания, продолжавшуюся 37 сек. (фиг. 74). В это же самое время левый зрачок расширялся; правый зрачок не был хорошо виден.

По окончании этого приступа произвели второе раздражение в точке на височном крае островка (фиг. 73, 26). Больная снова произнесла «левая рука» и сжала руку в кулак. После этого она стала закрывать и открывать рот, а затем сделала 3—4 чмокающих движения.

Д-р Магнус и д-р Каада считали, что она потеряла сознание как раз перед началом жевательных движений. Оба зрачка расширились и наступила полная остановка дыхания, вероятно, в тот момент, когда она в первый раз закрыла рот.

Раздражение продолжалось 16 сек. К концу его впервые появились указанные выше признаки припадка.

Автоматические действия, жевание и амнезия явно были связаны с эпилептическим разрядом последствий, как это видно на электрокортикограмме. Такое же состояние развивалось у больной при обычных ее припадках и часто следовало за обычной для нее эпигастральной аурой. Наблюдался скорее припадочный, чем послеприпадочный автоматизм.

Электрографически приступы у этой больной начинались быстрыми волнами с передней части островка, после которых появлялись волны частотой 3 в секунду (фиг. 74). Данный случай является примером *психомоторного автоматизма*, вызванного электрическим раздражением.

Приведем подробно другой пример височного автоматизма. Этот больной (J. O.) был исключительно развитым, хорошо занимавшимся студентом, страдавшим височными припадками. При первой операции раздражение крючка вызвало типичный припадок с аурой и автоматизмом. Припадок был полностью зарегистрирован на электрокортикограмме. Удаление переднего участка (длиной 4 см) левой височной доли не устранило припадков, хотя изменило начальную ауру. За аурой по-прежнему следовал автоматизм. Спустя почти 4 года произвели дальнейшее иссечение мозгового вещества с явным успехом и без нарушения памяти.

Случай J. O. Впервые больной поступил в клинику в 1948 г. Этот случай был подробно описан Джаспером, Пертьюисетом и Фленайджином (1951). Приведем здесь их описание.

Характер припадков: *обонятельная аура*, припадочный и послеприпадочный автоматизм.

У этого 20-летнего молодого человека в течение последних 6 лет бывали припадки, перед которыми наблюдалась обонятельная аура — он ощущал запах горелого масла. Затем у него наступала спутанность сознания, появлялись автоматические действия и речь становилась неразборчивой; это могло продолжаться в течение некоторого времени. В анамнезе у него не было ничего примечательного, что могло бы объяснить возникновение этих припадков. Нейрологическое исследование не выявило

никакой патологии. При пневмоэнцефалографии было обнаружено относительное расширение нижнего рога левого бокового желудочка.

Предоперационное электроэнцефалографическое исследование показало спорадическое появление медленных пиков, а также волн частотой 4—6 в секунду, которые были наиболее выражены на кривой, записанной с левой передней височной области и с левого носоглоточного электрода; волны и пики передавались на противоположную сторону. В начале клинического припадка наступило *подавление* электрической активности. Пики исчезли, кривая на некоторое время приобрела сглаженный вид, после чего появились высоковольтные ритмические разряды частотой 4—6 в секунду; сначала они были максимальными в левой лобно-височной области, но, быстро распространившись на правое полушарие, стали синхронными с равной амплитудой в обоих полушариях.

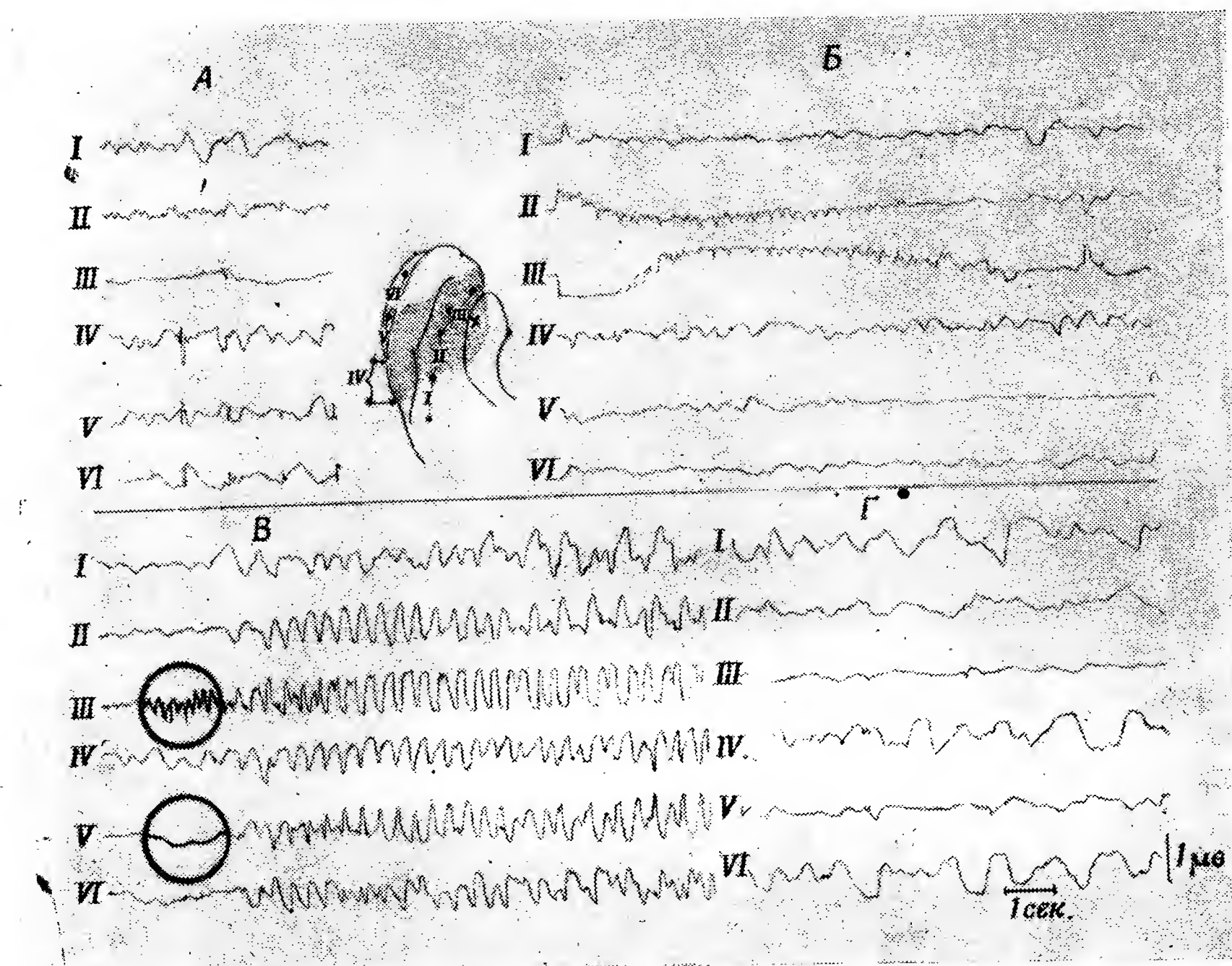
Была произведена остеопластическая краниотомия в левой височной области. Наружная поверхность височной доли казалась нормальной, но имелся склероз и уплотнение крючка, что мы впоследствии связали с ишемией при рождении. Спонтанные разряды пиков были записаны с зоны, покрытой точками (см. фиг. 75), а раздражение участка, отмеченного крестиком, вызвало типичный припадок.

Возникла обонятельная аура и после нее характерный припадок. Был удален передний участок (длиной 4 см) височной доли, включая крючковидную извилину, но электрограмма, записанная после иссечения, обнаружила сохранившиеся пики в области, расположенной кзади от иссеченного участка, в средней височной извилине. Дальнейшего иссечения не производили из-за боязни повредить центр речи. На послеоперационной электроэнцефалограмме было зарегистрировано несколько низковольтных медленных пиков.

В этом случае мы показали, что, по-видимому, происходит во время эпилептического височного автоматизма (фиг. 75). В начальном периоде появились быстрые локальные низковольтные разряды, которые, как это отмечал Мазар (1950), конечно, не удалось бы обнаружить на обыкновенной ЭЭГ, регистрируемой электродами, помещенными на поверхность головы. Однако в это время электрическая активность всей височной области была подавлена. Даже пики, регистрируемые ранее с боковой поверхности височной доли, исчезли. Больной перестал отвечать на вопросы.

Вскоре после подавления активности появились высоковольтные разряды частотой 4 в секунду, отводимые всеми электродами на нижней и боковой поверхности височной доли; больной сделал глотательные движения и повернул голову вправо; появи-

лись бесцельные автоматические движения — так же, как и при обычных припадках, он вертел руки, одну вокруг другой. После этого на электрограмме появились нерегулярные медленные низковольтные волны, характерные для послеприпадного истощения, но у больного в течение 90 сек. продолжались автоматические движения. Когда припадок окончился, больной вспомнил,



Фиг. 75. Электрокортикограмма больного J. O. с участком нижней височной области (покрыта точками), в которой спонтанно возникали пики.

А — до припадка; Б — В — после раздражения крючка в точке, отмеченной крестиком (нижние кривые являются продолжением верхних); Г — спустя 1 мин. во время автоматизма. I—VI — кривые, зарегистрированные соответственно с точек отведения I—VI. Электрическое раздражение крючка вызвало эпилептический автоматизм, проявлявшийся на электрокортикограмме в течение 16 сек. после окончания раздражения быстрыми разрядами, отведенными от лежащих рядом областей, с подавлением пиков и других колебаний потенциала в височной доле. В кружках представлены записи при увеличении усиления в 3 раза, показывающие быстрые потенциалы, обнаруживаемые только рядом с местом раздражения, а кривая, отведенная с наружной поверхности височной доли, представляет уплощенную линию. Внезапно во всех отведениях появились высоковольтные волны частотой 3 в секунду, а затем также внезапно исчезли и заменились медленными низковольтными волнами. Автоматизм продолжался и после явного коркового истощения.

что у него была обонятельная аура, но он ничего не помнил о дальнейшем течении припадка, включая припадочный и послеприпадочный автоматизм.

Первая операция не принесла излечения больному. Была удалена только часть патологической коры. К концу первого года

после операции аура у него приобрела другой характер; она уже не была обонятельной. Вместо этого у него повторно бывали слуховые ощущения и в конце концов произошло 4 больших припадков с судорогами.

Спустя приблизительно 4 года после первой операции больной вернулся в нашу клинику. Приступы у него протекали следующим образом: 1) слуховые ощущения (звон, нарастающий шум), 2) ощущение в области живота, 3) обонятельные ощущения (с тошнотой), 4) автоматизм (он мог сидеть минуту, глотая и издавая глухие звуки, но после ничего об этом не помнил).

Интересно, что при отсутствии крючка и большей части миндалевидного ядра больной все же, по-видимому, продолжал ощущать сильный запах во время той части развивавшегося припадков, о которой он помнил.

При второй операции под местной анестезией была снова открыта височная область. Раздражение извилины Гешля внутри сильвиевой борозды вызвало слуховую ауру, а раздражение коры островка — ауру с ощущением в области живота и обонятельную ауру.

Произведенное нами дальнейшее иссечение захватывало всю слуховую кору, т. е. извилину Гешля, всю кору островка, к которой можно было подойти со стороны височной доли, и оставшуюся часть гиппокамповой извилины (2—3 см). Эти области были плотны и склерозированы так же, как крючок при первой операции.

После второй операции электрограмма указывала на лучший прогноз, чем после первой. У больного было очень мало нарушений, и он вернулся в свое учебное заведение, где стал работать без затруднения. В течение года, прошедшего после операции и до настоящего момента, у него не было ни больших ни малых припадков.

После первой операции в течение около 10 дней наблюдалась *афазия*. После второй операции имелись некоторые афатические явления в течение только 2 дней. Этот юноша был, конечно, правша. При первой операции мы не удалили у него гиппокамп и слуховую кору из-за боязни афазии, но в течение 4 лет, прошедших до второй операции, мы постепенно убедились, что это опасение не обосновано.

Этот случай подтверждает вывод, что *слуховую кору* (так же, как зрительную) можно удалить в доминирующем полушарии, не вызывая афазии. Специальные тесты на афазию, проведенные д-ром Спарксом, дали почти одинаковые результаты как перед операцией, так и после нее.

Операция не ухудшила *памяти*. Психологические тесты, проведенные до операции и после нее, также не обнаружили

никаких дефектов ни после первой, ни после второй операций. Д-ра У. Фейндел и Дж. Стол тщательно изучили *обонятельные ощущения* и не могли выявить потери этой рецепции или разницы при сравнении обоняния на обеих сторонах. Они нашли также, что операции не подействовали на вкус: он сохранился одинаково на обеих сторонах языка. В полях зрения дефектов не было.

Сначала *автоматизм* следовал за разрядом, который, по-видимому, возникал в крючке перед тем, как он был удален, а после первой операции — за разрядом, который теперь, по-видимому, возникал в извилине Гешля и распространялся на островок. Следовательно, височный автоматизм может быть вызван в отсутствие крючков и большей части, если не всего, миндалевидного ядра.

Следует допустить, что автоматизм был обусловлен разрядом в каком-то другом участке серого вещества, прилегающем к островку, или распространением разряда в подкорковый механизм, функционально тесно связанный с этими областями серого вещества. Распространение разряда в серое вещество подкорки подтверждается тем фактом, что раздражение, вызывавшее локальный разряд, влекло за собой внезапное появление ритмического разряда во всей височной доле.

Конечно, автоматизм возникал во время эпилептического разряда в сером веществе коры и, вероятно, подкорки, а также во время послеприпадочного периода истощения. Следовательно, автоматизм в течение обоих периодов был результатом *эпилептического нарушения функций*. По-видимому, можно сделать вывод, что *механизм запоминания* также нарушался.

Этот случай наглядно показывает, что в большой области патологически измененного серого вещества могут возникнуть спонтанные разряды, проявляющиеся активацией какого-нибудь функционального механизма, который затем в неизменном виде повторяется из года в год.

Если область, включающая такой механизм, удалена, остающееся патологически измененное серое вещество продолжает давать разряды, но с другой клинической картиной. Возникает новый механизм активации, и, таким образом, припадки приобретают другой характер. Если бы во время первой операции хирург был достаточно смел и продолжил иссечение соответственно указаниям электрокортикограммы, то можно было бы избежать второй операции.

Наш ассистент д-р Фейндел недавно проанализировал 37 случаев височного автоматизма. Все больные, за исключением двух, имели предвестники или же обнаруживали начало припадков каким-нибудь движением или выражением. У 18 больных было

больше чем по одному предвестнику. Приводим список некоторых предвестников.

Ощущение в животе	13 больных
Ощущение в голове	11 »
Соматическое ощущение других типов	10 »
Спутанность сознания	7 »
Чувство страха	7 »

Кроме того, в начале припадка больные часто краснели или бледнели. Некоторые сознавали, что имеют иллюзии, психические галлюцинации или слуховые ощущения, появлявшиеся непосредственно перед амнезией, которая неизменно сопровождала состояние автоматизма.

Ретроградная амнезия часто изглаживала из памяти такие предвестники припадка. Так, когда у больного бывал относительно длинный или тяжелый припадок, он мог совершенно забыть о предвестниках, даже если перед началом припадка говорил окружающим, что сознает его приближение. При менее тяжелых, а также при очень коротких припадках больной в большей степени способен вспомнить о некоторых предвестниках.

Автоматизм, вызванный раздражением. Электрическое раздражение вызывало автоматизм, если производилось после удаления передней части височной доли, как в только что описанном случае, или же если изолированный электрод вводили в височную долю настолько глубоко, что его раздражающий конец оказывался в сером веществе близ островка.

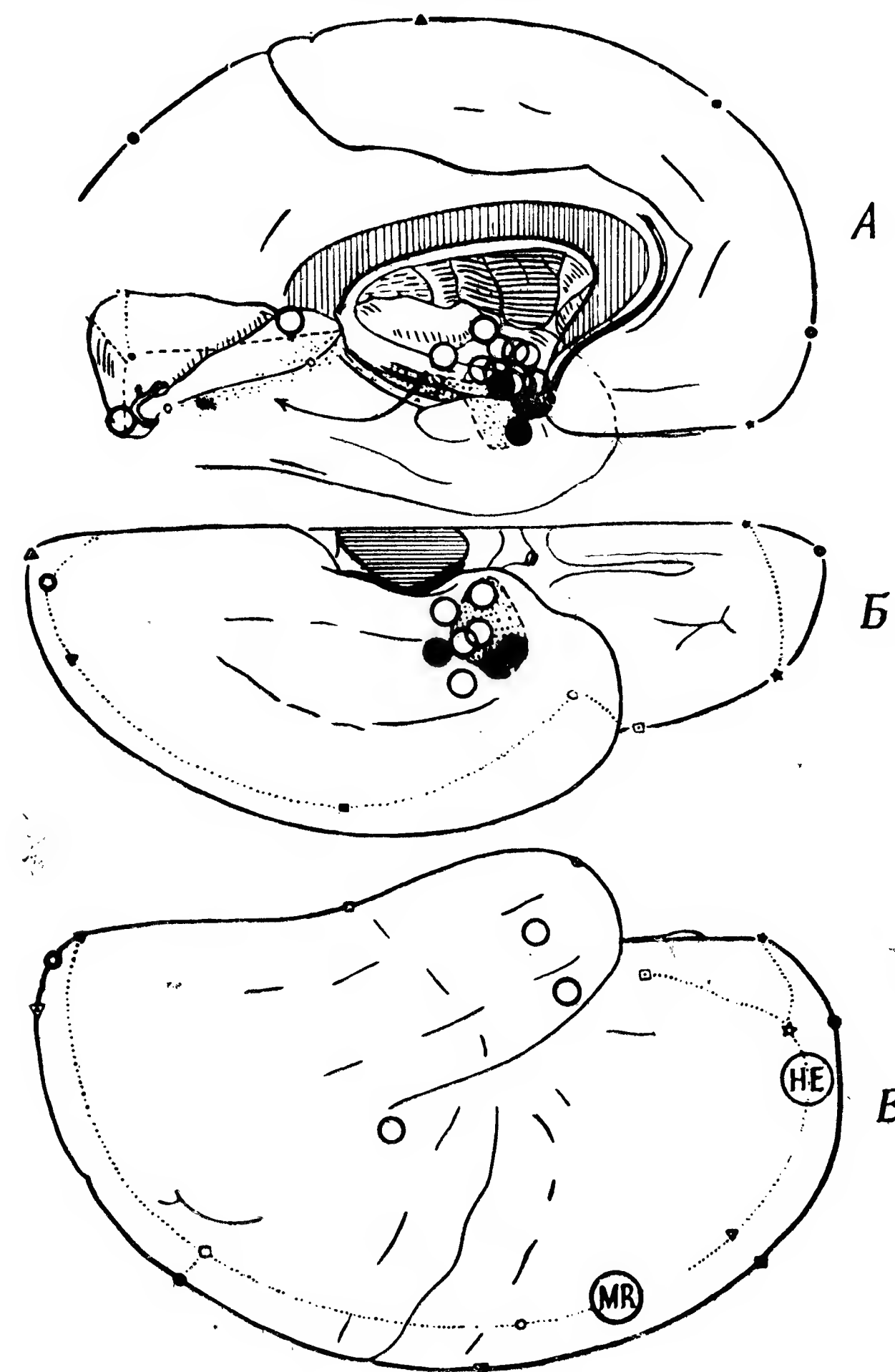
Д-р Фейндел разобрал эти случаи; на фиг. 76 видно, что точки, раздражение которых вызывало автоматизм, группируются на небольшой площади. Для анализа было взято 37 больных, у которых имелись приступы автоматизма; они страдали той формой эпилепсии, которую можно назвать *височной эпилепсией*.

Все больные были оперированы, и у 16 во время операции раздражением вызывался автоматизм. Ни у одного из больных раздражение не вызвало припадка с общими судорогами.

Автоматизм вызывали либо при помощи глубокого раздражения изолированным монополярным электродом перед иссечением, либо прикладывая электрод к поверхности, иногда приподнимая височную долю, иногда же после удаления полюса височной доли.

Трудно точно сказать, какие анатомические образования при этих раздражениях активировались наиболее часто. Иногда автоматизму у больного предшествовала его обычная аура, а иногда не было никаких предвестников. Наиболее близко от места основной концентрации точек раздражения расположены следующие структуры: 1) кора височной доли, окружающая островок;

2) миндалевидное ядро; 3) передняя часть гиппокамповой извилины, или гиппокамп; 4) конец передней комиссуры.



Фиг. 76. Расположение в левом полушарии точек, раздражение которых вызывало автоматизм.

А — внутренняя поверхность (островок и базальные ганглии удалены разрезом, проходящим сверху через внутреннюю капсулу и внизу — через мозговой ствол; островок изображен отвернутым назад); Б — нижняя поверхность (область, покрытая точками, как и в А, показывает проекцию миндалевидного ядра); В — наружная поверхность. ● глубокое раздражение; ○ поверхностное раздражение. Подробности см. в тексте.

Имея в виду практическую сторону, мы изучали следующий вопрос: раздражение каких участков легче всего вызывает

автоматизм у больного, страдающего такими припадками, — и стали вызывать приступы автоматизма с этих областей почти с такой же регулярностью, с какой раздражение других точек вызывает моторные и сенсорные реакции.

Любопытно, что раздражение средней или задней части гиппокамповой извилины после удаления полюса височной доли никогда не вызывало никаких изменений, которые могли бы быть замечены самим больным или наблюдавшим за ним врачом, даже если автоматизм продолжался в некоторых случаях после удаления передних отделов височной доли и исчезал после удаления задних отделов (см. гл. X, случай G. Ro.).

Мы предполагаем, что раздражение на боковой поверхности височной доли 3 точек, указанных на фиг. 76, вызвало автоматизм благодаря распространению разряда до проявления автоматизма и амнезии. Подобно этому мы допускаем, что раздражение 2 точек на островке (см. фиг. 76) также вызвало распространение разряда¹.

Лобный автоматизм, вызванный раздражением

С целью дать более широкое представление об автоматизме, мы раздражали также точки в лобной доле, с которых вызывался автоматизм без судорожного припадка (фиг. 76, MR и HE).

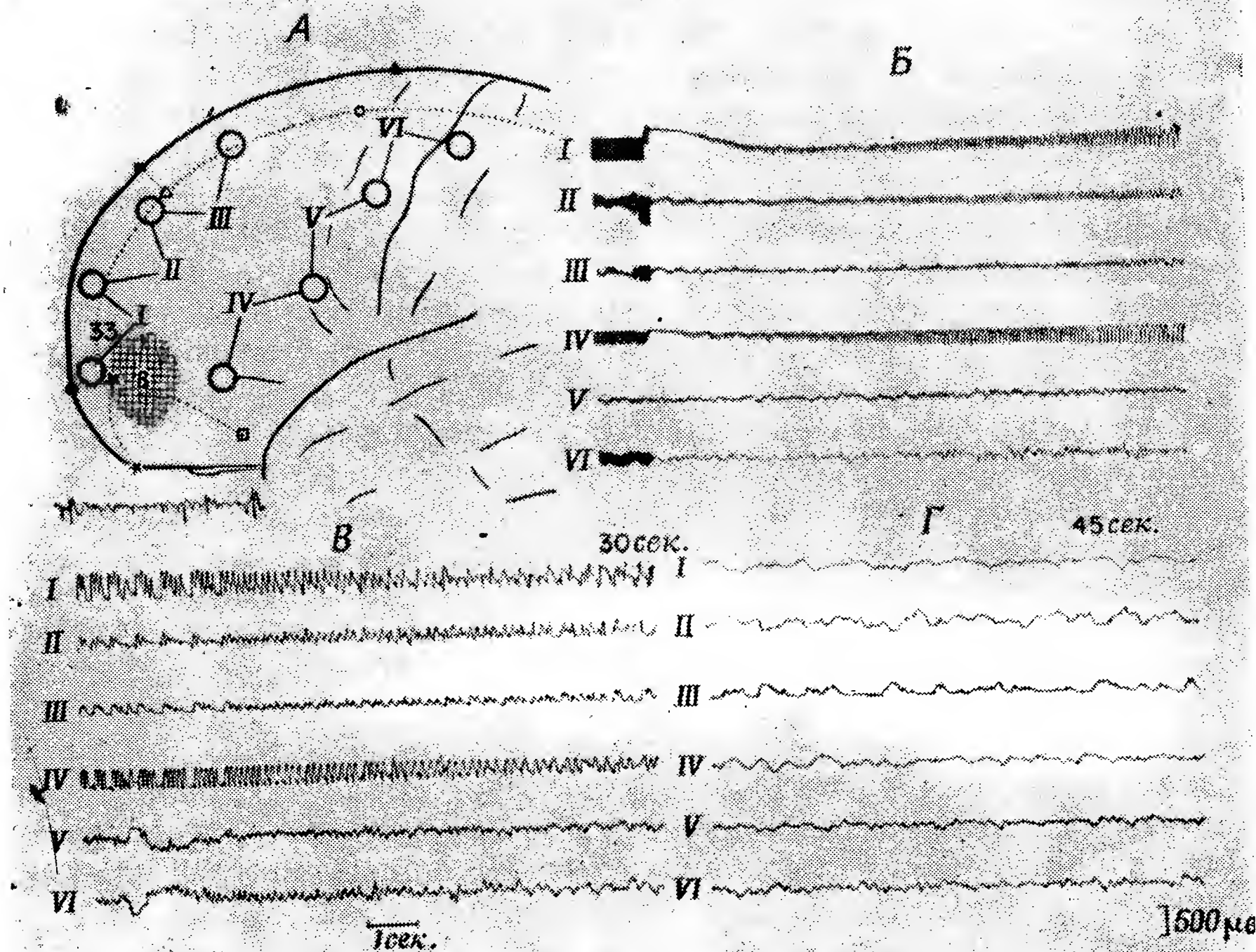
Случай М. Р. Раздражение в указанной точке вызывало автоматические действия. Больной рвал на себе одежду, хватался за горло, как будто хотел себя задушить, и с большой силой сопротивлялся всякой попытке остановить его. Затем в продолжение нескольких часов он находился в состоянии спутанности сознания. У него на голове был рубец, и в результате импрессионного перелома в правой лобной доле имелся эпилептогенный очаг. Благодаря амнезии больной ничего не помнил обо всем припадке.

Случай Н. Е. Лобный автоматизм. У больного при трепанации в левой лобной области были обнаружены последствия контузии полюса левой лобной доли. На электрокортикограмме были зарегистрированы спонтанные разряды пиков в точке В (фиг. 77). Раздражение точки 33, лежащей рядом с областью ушиба, дало следующие результаты. Больной перестал отвечать. Его глаза медленно повернулись вправо, и было видно, как сократился правый зрачок (левый не был виден). Затем больной издал звук, напоминающий «О! О!», у него появились жевательные движения. После этого он произнес: «Вы намереваетесь что-то сказать?» Он производил ритмические движения правой рукой; эти движе-

¹ Раздражение островка часто не дает никакой реакции или вызывает либо ощущение в пищеварительном тракте у больных, склонных во время припадков к подобным ощущениям, либо соматические ощущения, относящиеся, как можно думать, по своему характеру ко вторичным сенсорным.

ния начались после того, как на электрокортикограмме разряд был прерван медленными волнами. По окончании припадка больной не мог вспомнить ни своего восклицания ни движений рукой.

На фиг. 77 показана электрокортикограмма этого больного. Высоковольтные разряды были максимальными на кривой I



Фиг. 77. Припадочный и послеприпадочный автоматизм, вызванный раздражением точки 33 в лобной доле.

А — схема расположения электродов (заштрихованный участок показывает место ушиба, внизу приведены зарегистрированные в точке В пики); Б — электрокортикограммы во время разряда последствия при раздражении точки 33; В — электрокортикограммы во время припадочного автоматизма. Г — электрокортикограммы во время послеприпадочного автоматизма. I — VI — кривые, зарегистрированные при соответствующем положении отводящих электродов; высоковольтные разряды последствия были максимальными при положении I и IV. Подробности см. в тексте.

(электроды близки к месту раздражения) и на кривой IV (электроды лежали между местом раздражения и сильвиевой бороздой).

Спустя приблизительно 30 сек. после раздражения разряд сменился медленными волнами. У этого больного амнезия охватывала период разряда и период медленных волн. Ясно, что на

кривых V и VI, когда электроды были расположены около коры роландовой области, разряд не отражен. Характер автоматизма не менялся, когда электрограмма показывала изменения при переходе в послеэпиприпадочное состояние.

Височный автоматизм

В заключение мы опишем больного с височным автоматизмом; в этом случае также наблюдалось возникновение автоматизма при раздражении, и его можно сравнить с двумя предыдущими случаями больных с лобным автоматизмом.

Случай Р. Са. Больной 26 лет. Припадки носили в целом следующий характер: 1) аура с ощущением в голове или зрительные ощущения, 2) автоматизм с жевательными движениями, 3) иногда тоническое вытягивание левой руки и адверсивный поворот влево, 4) психические галлюцинации после серии припадков.

Анамнез. У матери были трудные роды с наложением щипцов. Припадки у больного начались в возрасте 12 лет.

Характер припадков. В первые годы предвестником припадка было ощущение удара в голову, после чего начинались автоматические действия. Позже больной стал реже помнить ауру с ощущениями в голове, но обычно видел окрашенные огоньки — пурпуровые, лиловые, синие, желтые и зеленые звезды. После чего появлялся автоматизм.

Иногда больной не мог вспомнить никакой ауры. Это было доказательством ретроградной амнезии, которая охватывала период, предшествовавший автоматизму; амнезия распространялась на период спутанности сознания, а также, по-видимому, и на следующий период.

Д-р Робертс описал один припадок, который, по-видимому, состоял из 4 приступов, следовавших один за другим.

Во время первого приступа больной перестал говорить. Затем перевернул несколько страниц журнала, скатал его в трубку и сделал несколько жевательных движений. После этого он объяснил, что видит фиолетовые огоньки в прямоугольнике на белом фоне. Фоном могла служить белая простыня, находившаяся рядом с больным. Он как будто был в сознании; когда его спросили, правильно называл предметы, читал также правильно, но ничего не помнил о жевательных движениях и о том, что вертел в руках журнал.

Этот приступ сменился другим, во время которого больной ощупывал себя и разговаривал. Во время третьего приступа он сначала до конца невнятно напевал мелодию. После четвертого приступа он не мог ничего вспомнить о разговоре с врачом между приступами.

Однажды, когда все врачи отсутствовали, у него было довольно много приступов, и к концу дня, по-видимому, наступило продолжительное *расстройство психики*, проявлявшееся в виде галлюцинаций. Он настойчиво повторял, что умер, и считал, что об этом нужно известить отца. Он говорил, что был у бога и видел святых, которые были фиолетовые и синие. Спустя некоторое время слышали, как он снова и снова повторял молитвы.

При расспросах спустя несколько дней он вспомнил, что видел сон и был на небе. Его спросили, как он думает, был ли это сон или действительность? Он ответил, что это было в действительности.

Общий статус — без отклонений от нормы. Отец больного сказал, что сын его всегда был очень религиозным и предавался религиозным и мистическим размышлениям.

Рентгеновское исследование больного, проведенное д-ром Мак-Реем, показало, что правая половина черепа незначительно уменьшена, а боковой желудочек на этой стороне слегка расширен.

Электроэнцефалограммы, записанные д-ром Делем, показали в правой височной области явный очаг ритмических пиков. Наши исследования подтвердили эти данные. Обратные фазы обнаруживались более часто при отведении от левой боковой височной области и менее часто — на кривой от носоглоточного электрода.

Несколько спонтанных припадков было записано на электроэнцефалограммах. На каждой записи во время припадка зарегистрировано подавление пиков в течение 10 сек. После подавления появлялись ритмы 6 в секунду, максимальные в правой лобно-височной области; они распространялись значительно более широко, чем пики. Во время одного припадка подавление, по-видимому, продолжалось дольше на правой стороне, так что высокочастотные ритмы появились слева раньше, чем справа.

Итак, клиническое исследование и изучение ЭЭГ указывало на локализацию разряда в правой височной доле. Рентгенологическое исследование также указывало на атрофическое поражение правого полушария со времени рождения или раннего детства.

Под местной анестезией произвели остеопластическую трепанацию справа. Были обнаружены рассеянные сращения между твердой и паутинной мозговыми оболочками и ограниченная белая бляшка в мягких оболочках над сильвиевой бороздой (фиг. 78). Имелись патологические изменения и уплотнение серого вещества верхней височной извилины, распространявшиеся кпереди до крючка и гиппокамповой извилины. Они переходили также и на орбитальную часть крыши. Эта часть нижней поверхности лобной доли выглядела так, как будто она была когда-то ущемлена в средней черепной ямке, где и остался ее край

Имелся также своеобразный участок серого вещества желатинозной консистенции величиной с небольшой грецкий орех, рядом с вершкой нижнего рога желудочка и сбоку от нее. По своей консистенции этот участок напоминал глиому, но не было никаких признаков экспансивного роста.

На электрокортикограммах были видны многочисленные пики (фиг. 79), меняющиеся по фазе в точке *B* (см. фиг. 78).



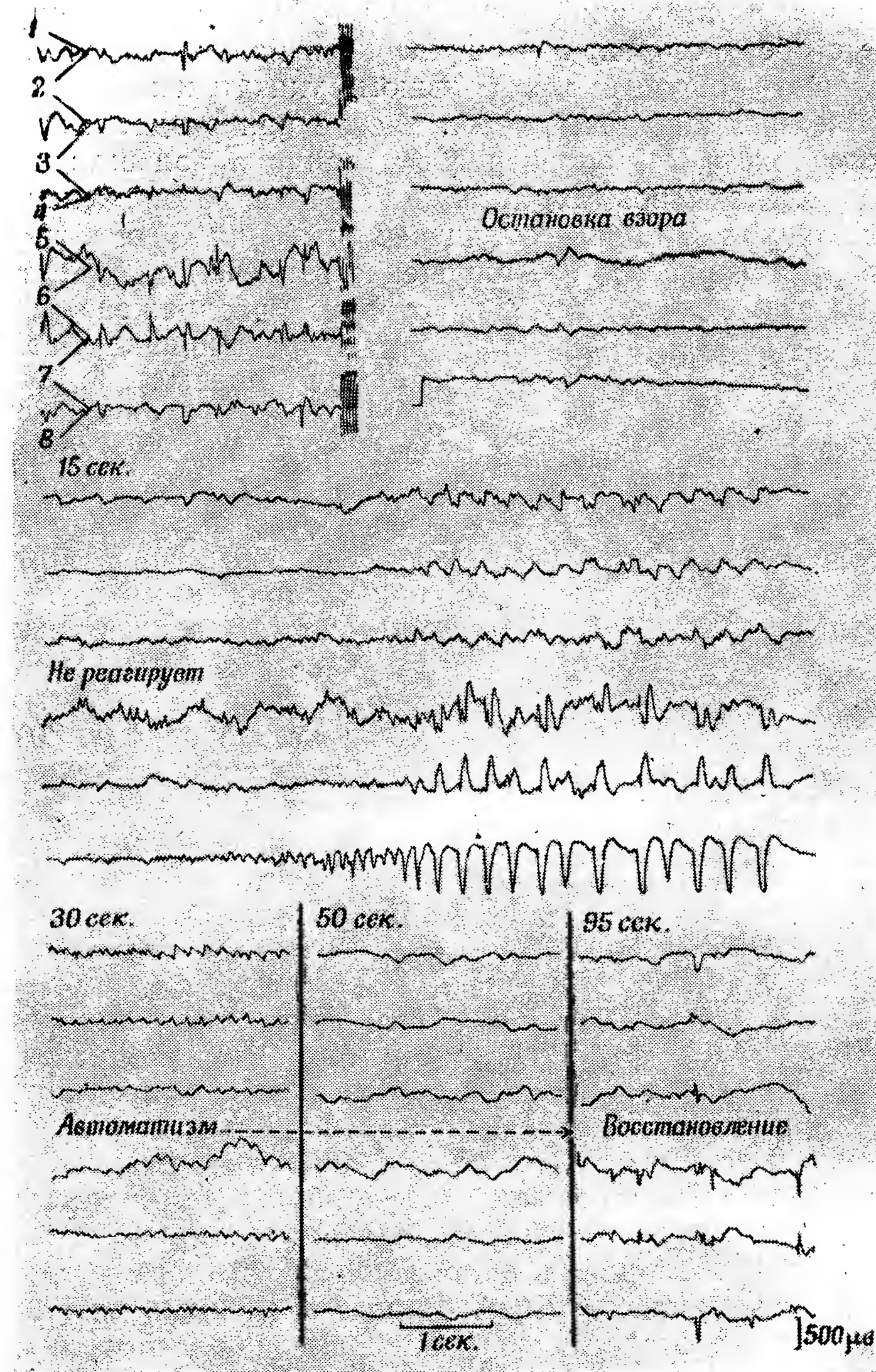
Фиг. 78. Фотография правой височной области, подвергавшейся электрокортикографическому обследованию и электрическому раздражению.

Пунктирная линия обозначает сильвиеву борозду, а прерывистая — заднюю границу удаленной части височной доли. Стрелка показывает белую бляшку в мягких мозговых оболочках. Подробности см. в тексте.

Во время записи пики появлялись на этой стороне почти непрерывно и отводились также с верхней височной извилины у *C* и *D* и с электрода, помещенного на нижней поверхности доли. Поверхностное раздражение (2—4 в) вызывало реакции с роландовой сенсорной области, с вторичной сенсорной области, а также слуховые и зрительные реакции.

При раздражении точек, обозначенных на фиг. 78 цифрами, возникали следующие реакции.

Реакции с роландовой области: 2 — ощущение в мизинце (левом); 3 — ощущение в большом пальце; 4 — ощущение в левой стороне языка.



Фиг. 79. Электрoкoртикoграмма.

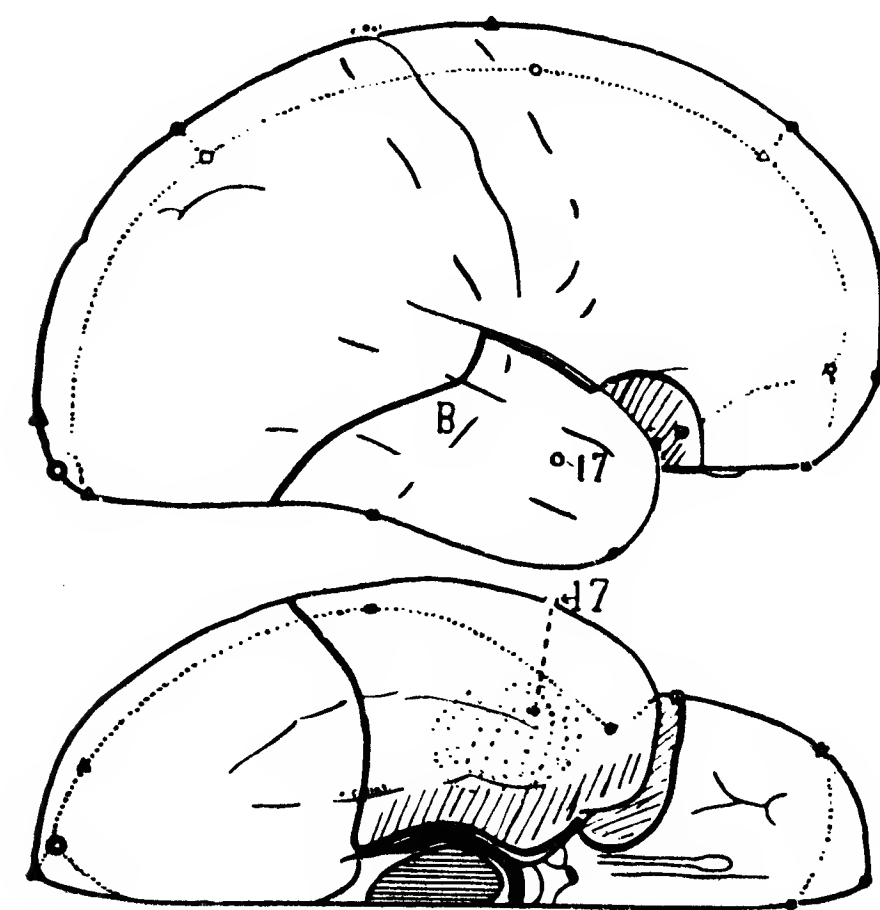
1—8 — кривые, записанные при соответствующем расположении электродов (см. фиг. 78). Видны пики до и после припадка, изменяющие фазу в точке *B*. Глубокое раздражение в точке 17 вызвало *автоматизм*, во время которого электрокортикограмма обнаруживала распространенные подавления потенциалов, после чего появились усиленные разряды около точки *B* и в конце концов наступило истощение.

Реакции с вторичной сензорной области: 11 — ощущение в языке с обеих сторон; 5 — ощущение в пальцах руки (левой); 5 — повторно — ощущение в большом, указательном и среднем пальцах (левых), похожее на ощущение при раздражении электрическим током; 7 — ощущение пульсации в большом и указательном пальцах (правых, т. е. на стороне раздражения); 7 — повторно спустя 5 мин. — ощущение сгибания 3-го, 4-го и 5-го пальцев руки (правой); 8 — ощущение в плече (правом, т. е. на стороне раздражения); 10 — ощущение сгибания 4-го и 5-го пальцев (правых).

Слуховые реакции: 12 — свист в левом ухе.

Зрительные реакции: 13 — перед глазами появились звезды, подобные брильянтам, а при раздражении соседней точки — вертящиеся цветные круги (электрод помещали на боковую поверхность затылочной доли; см. также фиг. 80).

Автоматизм, вызванный раздражением. Монополярный изолированный электрод вводили через небольшое отверстие в мягкой мозговой оболочке в точке 17 (фиг. 78 и 80). На глубине 2 см открытый металлический кончик электрода должен был находиться в сером веществе циркулярной борозды. При включении тока



Фиг. 80. Схема операции.

Сплошная линия обозначает границу иссечения; заштрихованные или покрытые точками области показывают патологические изменения. Автоматизм был вызван глубоким раздражением в точке 17. В — вторичный поверхностный очаг разряда пиков.

напряжением до 5 в больной не отвечал на вопросы, но наблюдавший за ним врач сообщил, что у больного появился припадок, протекавший следующим образом.

Больной не отвечал на вопросы, а вместо этого стал хвататься за халат врача. Когда его трогали за руки, он их отдергивал, как делал это при обычных припадках автоматизма. Он производил ртом жевательные движения. Больной вскоре пришел в себя, и вслед за этим вновь появились спонтанные разряды пиков с поверхности височной доли. Больной, по-видимому, ничего не помнил о том, что происходило в течение периода автоматизма. Во время этого припадка была зарегистрирована электрокортикограмма. (см. фиг. 79). На ней видно снижение потенциалов во время начальной стадии припадка.

Регистрирующий электрод вводили глубоко в мозг в точке 17 по тому пути, который был образован вводившимся перед тем раздражающим электродом. Последующая электрокортикографическая запись показывает, что спонтанные разряды пиков возникали глубоко в височной доле, со вторым максимумом пиков у точки F, соседней с точкой В (см. фиг. 78).

Височную долю удалили (см. фиг. 78, прерывистая линия). После этого вторая электрокортикограмма выявила разряды пиков в орбитальной части покрышки. Затем ту часть лобной доли, которая лежала около белой бляшки на мягких оболочках, удалили; макроскопически она оказалась измененной, так же как серое вещество циркулярной борозды и гиппокампа. Третья электрокортикограмма показала необходимость более тщательного иссечения мозговой ткани в одном-двух местах по краю произведенной резекции в височной доле; после этого было признано, что удалено достаточно мозговой ткани (фиг. 80, сплошная линия).

Итак, в данном случае имелся склероз гиппокампа и крючка и патологическое изменение, распространявшееся на орбитальную часть покрышки (фиг. 80, заштрихованная область). На нижней поверхности височной доли имелась также желатинозно измененная ткань; это изменение распространялось в глубину и захватывало участок рядом с полюсом височной доли (фиг. 80, область, покрытая точками). Эти патологические изменения, вероятно, были обусловлены сдавлением и ишемией при рождении.

Глубокое раздражение миндалевидного ядра или серого вещества вокруг островка (точка 17) вызывало автоматизм без ауры и других начальных явлений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Психические расстройства и временные психозы могут развиваться после серии фокальных мозговых припадков. Эти состояния и некоторые менее тяжелые нарушения поведения скорее всего являются результатом патологических изменений в головном мозгу, вызванных припадками. Такие состояния, по-видимому, наблюдаются чаще, когда очаг разряда находится на границе между лобной и височной долями.

Ненормальное поведение и потеря памяти чаще бывают связаны с длительным существованием височных припадков, чем с существованием припадков, возникающих в других областях. Послеоперационное осложнение, наблюдающееся при радикальном удалении части височной доли, может заключаться в усилении этих дефектов.

В редких случаях автоматизм с амнезией может появиться после большого судорожного припадка. По-видимому, это не зависит от места начального разряда, вызывающего припадок.

Автоматизм без предшествующей ауры и без судорог может иметь место во время припадка, вызванного разрядом, возникшим в центрэнцефалической системе. В результате такого разряда могут появиться, как и при малом припадке, пики частотой 3 в секунду и медленные потенциалы или те ритмы 4—6 в секунду, характерные для психомоторных припадков.

Фокальные припадки могут также вызвать автоматизм, но только тогда, когда разряд происходит в определенных областях коры. Фокальные припадки, начинающиеся в соматической моторной, соматической сенсорной или зрительной областях коры, практически никогда не вызывают автоматизма. Анализируя подобные случаи, Пенфилд и Кристиансен (1951) нашли, что у 29 больных начальные явления были моторными, у 55 — сенсорными и у 11 — зрительными. Ни у одного из этих 95 больных ни когда во время припадков не развивалось простого автоматизма, но у многих из них развивались общие судороги.

Из 222 больных, страдавших корковой эпилепсией, у 26 наблюдался автоматизм, и у всех, за исключением 2, очаг локализовался в височной доле. У оставшихся 2 больных очаг локализовался в лобной доле, спереди от роландовой моторной и от дополнительной моторной областей.

Вполне вероятно, что в височной доле и, возможно, в передней лобной области имеется зона, обладающая наиболее непосредственными связями с нейронными механизмами, необходимыми для запоминания и для сознательного восприятия. С другой стороны, больше всего прямых связей коры центральной, теменной и затылочной областей относится к сенсорным и моторным координирующим механизмам центрэнцефалической системы.

Ясно, что автоматизм, происходящий во время эпилептического разряда, подобен автоматизму в послеприпадочный период истощения. Действительно, характер автоматизма часто не изменяется, когда на кривой ЭЭГ наблюдается переход от разрядов к низковольтной активности, характеризующей ганглионарное истощение. Следовательно, автоматизм обусловлен *эпилептическим нарушением функций*.

Во время такого нарушения функций больной способен к грубо координированным действиям. Следовательно, должны существовать какие-то подразделения между механизмами в центрэнцефалической системе — механизмами физической координации, с одной стороны, и механизмами запоминания и психических процессов — с другой. Автоматизм вызывается нарушением функций последнего механизма центрэнцефалической системы. Трудно

найти слова, чтобы выразить такое заключение, — слова, которые не приводили бы к ошибочным выводам. Но само наличие автоматического состояния заставляет нас думать о делении механизмов в центрэнцефалической системе на сензомоторный механизм и механизм интеллектуальных процессов.

Тот факт, что автоматизм развивается и после больших судорожных припадков, и во время корковых припадков, и во время первичных центрэнцефалических припадков, приводит к другому заключению, а именно, что при всех этих различных типах припадков происходит нарушение функций одного и того же ганглионарного механизма.

Нарушение должно иметь место в подкорковом центрэнцефалическом механизме, и нужно допустить, что, когда разряд возникает первично, например в сером веществе височной доли вокруг островка, он вызывает разряд и в центрэнцефалической системе, который парализует в ней процессы, необходимые для запоминания.

С точки зрения электроэнцефалографических данных кратковременные пробелы памяти при малых припадках и амнезия, вызываемая лобным очагом, по-видимому, связаны друг с другом. При них в обеих лобных областях появляются ритмы 3 в секунду. Ни в том, ни в другом случае не бывает ауры.

С другой стороны, автоматизмы, характеризующиеся главным образом волнами частотой 4—6 в секунду, и припадки, возникающие в височной области, электрографически сходны друг с другом или даже идентичны, за исключением начальных явлений. В этих случаях, как видно на ЭЭГ, разряды развиваются в обеих височных областях. При наличии ауры можно считать, что сначала припадок возникает в коре височной доли.

Автоматизм независимо от того, вызван ли он начальным корковым или подкорковым разрядом, связан с нарушением функций в центрэнцефалической системе, особенно с нарушением функций механизма запоминания.

Височный автоматизм имеет много характерных черт, позволяющих клиницистам распознавать его, например начальную ауру и часто наблюдающиеся чмокающие движения. Продолжительность автоматизма определяется продолжительностью амнезии. Полагают, что существенным дефектом является нарушение памяти. Кроме амнезии, охватывающей период автоматизма, дефекты памяти часто имеют и другие проявления.

В гл. III в разделе, касающемся памяти, при описании психических припадков указывалось, что каждый опыт запечатлевается в том виде, в каком он был воспринят человеком, и сохраняется в каких-то нервных комплексах коры височной доли. Указывалось, что образование этих динамических комплексов создает возможность сравнения между настоящим и прошедшим

опытом, а также оценки настоящего опыта — в какой мере он носит привычный характер или является чем-то незнакомым или угрожающим.

Человек в состоянии автоматизма поступает так, как будто он помнит путь, которым должен добраться до дома. Он как будто помнит свое намерение пойти на работу или сделать что-нибудь другое. Таким образом, он может продолжать ранее задуманное действие или же, наоборот, будет бесцельно шарить руками. В любом случае он теряет способность сравнивать настоящую ситуацию с ранее установившимися представлениями. При такой спутанности сознания вследствие отсутствия понимания он полностью теряет способность запоминать восприятия настоящего момента. Это, конечно, является существенным дефектом.

Разряды в больших областях коры височной доли могут вызывать специфические воспоминания или нарушить интерпретацию восприятий настоящего момента, но больной запоминает все это и может рассказать о своих ощущениях впоследствии.

С другой стороны, разряд в относительно малом участке серого вещества (см. фиг. 76), по-видимому, прекращает весь процесс запоминания в обеих височных долях.

Мы должны прийти к выводу, что во время разряда в этом участке нарушения передаются по проекционным путям в глубину, в центрэнцефалическую систему; расстраивая таким образом первичную интеграцию, необходимую для всякого запоминания.

Глава IX

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Электрографические исследования при эпилепсии, ставшие возможными за последние 20 лет благодаря развитию электроэнцефалографии, оказали большую помощь как в понимании механизма эпилепсии, так и в мероприятиях при этом заболевании. В предыдущих главах упоминалось о некоторых наиболее характерных типах электроэнцефалограмм при эпилепсии в зависимости от формы припадка. В настоящей главе собраны все сведения и приводится общая оценка электрографической регистрации, которая чувствительна как к незначительным, так и к грубым нарушениям функций головного мозга эпилептиков.

На электроэнцефалограмме головной мозг как бы записывает свое собственное состояние на языке электрических потенциалов; но мозг не ставит себе диагноза, и в некоторых случаях он странным образом молчит. Объяснить это не всегда просто и легко. Еще труднее понять язык электрических символов с точки зрения функции нейронов или механизмов эпилептического разряда; часто это невозможно даже для наиболее опытных исследователей. Тем не менее в этой области сделаны большие успехи, хотя при исследовании и лечении ежедневно поступающих больных постоянно возникают новые проблемы. Мы представим здесь современный, но далеко не окончательный этап электроэнцефалографического изучения эпилепсии.

Ганс Бергер (1929), исследователь и психиатр из Иены, впервые показал недоверчивому миру, что через неповрежденный череп можно отчетливо регистрировать электрическую активность головного мозга человека. С 1929 по 1938 г. Бергер опубликовал 19 статей, в которых заложил основы современной электроэнцефалографии. Взгляды Бергера получили поддержку в физиологических исследованиях немецких ученых Фишера (1932); Корнмюллера и Тенниса (1932) и Корнмюллера (1932a, b; 1933; 1935b). Но только исследования Эдриана (1934), а также Эдриана и Мэтьюса (1934) окончательно убедили мир в важности работ Бергера.

Важным шагом вперед явилось также конструирование Теннисом (1933) хорошего чернилопишущего осциллографа, так как без этого удобного метода регистрации электроэнцефалографию

можно было бы весьма мало использовать в практике. Работы Джиббса, Дэвиса и Леннокса (1935), а также Джаспера и Кармайкла (1935) положили начало быстрому развитию этой методики на американском континенте, а работы Гоцано (1935) и других сыграли такую же роль в Европе. Три тысячи литературных источников, собранных Брейзье (1950) с 1875 по 1948 г., показывают, что развитие шло очень быстро. Особенное значение имело раннее указание Джиббса, Леннокса и Джиббса (1936a, b), а также Джаспера (1936) на клиническую ценность ЭЭГ при эпилепсии и указание Уолтера (1936) на значение этого метода для локализации опухолей мозга¹.

В предыдущих главах (главным образом в гл. IV и V) уже обсуждались известные данные о нейрофизиологических и анатомических основах электрической активности головного мозга. То же справедливо и для ЭЭГ; кроме того, при регистрации электрической активности через слои тканей, покрывающих головной мозг: твердую оболочку, череп, апоневроз, мышцы и кожу — возникают дополнительные физические проблемы. Таким образом, электроды, приложенные к коже, отделены от конвексительной поверхности мозга преградой толщиной по меньшей мере 2—3 см, состоящей из слоев с различной электропроводностью. Поскольку не более 20% поверхности коры относится к конвексительной поверхности головного мозга, то регистрация электрической активности более глубоких слоев представляет очень сложную задачу.

Без электронных усилителей, обладающих высокой чувствительностью и точностью, электроэнцефалография никогда не стала бы методом исследования, широко используемым в практике, хотя этот метод еще имеет много недостатков. Задача может показаться менее трудной, если вспомнить, что потенциалы действия сердца довольно точно регистрируются при помощи электродов, находящихся далеко от сердца, на правой руке и левой ноге. Даже на таком расстоянии амплитуда ЭКГ в 10—20 раз больше амплитуды нормально записанной ЭЭГ.

Электрическая активность, зарегистрированная непосредственно с поверхности коры (гл. V), по амплитуде обычно равна 100—500 мВ, хотя наблюдаются также и меньшие волны, не превышающие 20—30 мВ. На ЭЭГ происходит заметное уменьшение (в среднем примерно в 10 раз) всех корковых потенциалов, так как они ослабляются при проведении через твердую оболочку,

¹ Для обзора ранней литературы по электроэнцефалографии см. Джаспер (1937, 1941); Корнмюллер (1937); Фессар (1938); Линдсли (1944). Из последних исчерпывающих работ следует указать сборник «Электроэнцефалография», изданный под редакцией Хилла и Парра (1950); Джиббс и Джиббс (1950); Шваб (1951) и журнал «Electroencephalography and Clinical Neurophysiology».

череп и кожу. Высокочастотные быстрые волны уменьшаются больше, чем медленные волны, так что наиболее быстрые пики становятся сильно сниженными и растянутыми во времени, приобретая «сглаженный» вид. Наиболее быстрые пики, вероятно, уменьшаются в 20 раз, а медленные волны — в 5 раз. Разумеется, локализация становится менее точной, так как электрод, помещенный на кожу головы, отводит потенциалы от относительно большой зоны коры (3—4 см и более в зависимости от методики отведения и потенциала данной зоны).

Следует помнить, что современная электронная аппаратура может усиливать мозговые волны в несколько миллионов раз с минимальным искажением формы импульса. Колебания напряжения в сопротивлениях и усилительных лампах будут маскировать мозговые волны ниже 1—2 мВ, так как находятся ниже уровня шума усилителя. Это означает, что корковые потенциалы на поверхности коры должны быть не менее 20—40 мВ по амплитуде, чтобы они были видны на ЭЭГ, зарегистрированной с кожи головы. Следовательно, существуют небольшие быстрые волны, которые не видны на ЭЭГ, хотя они четко проявляются на электрокортикограмме.

Только при синхронной пульсации большого числа нейронов на поверхности коры развивается достаточный для обнаружения на ЭЭГ потенциал. ЭЭГ дает только грубую картину организации нейронной активности; она мало говорит нам об активности отдельных нейронов. Поскольку эпилепсия является тяжелым расстройством, характеризующимся, в частности, ненормально большим числом нейронов, дающих синхронный разряд, то ЭЭГ при эпилепсии становится более полезной, чем при других нарушениях мозговых функций, особенно для выявления места начала припадка.

Различные типы эпилепсии рассматривались с точки зрения функциональных зон коры или мозгового ствола, в которых возникает чрезмерный разряд нейронов. Были описаны пути, по которым этот разряд проводится, или направление его распространения из первичного очага. Наступающие нарушения в движении или ощущениях, в восприятии, мышлении, поведении или сознании не рассматриваются как различные типы эпилепсии; они только помогают установить локализацию функций головного мозга. Описаны различные этиологические и провоцирующие факторы и разнообразные эпилептогенные поражения головного мозга. Но в целом, вероятно, существуют общие патофизиологические механизмы возникновения эпилептического припадка. В какой степени электрографические типы эпилепсии соответствуют этой картине? Поскольку они отражают одинаковые нарушения функций, то должны отличаться друг от друга лишь локализацией; так как на них отражается нарушение в тех

или иных структурах, они могут быть различными. Кроме того, эпилептическая активация различных областей коры или нейронных цепей может вызывать появление различных форм электрического разряда в зависимости от их функциональных и структурных свойств. Но эти формы разряда не всегда обусловлены функциональными проявлениями клинического припадка. Действительно, иногда они связаны с клиническим типом припадка, а иногда нет. Вообще говоря, любую вспышку высоковольтных колебаний на ЭЭГ можно рассматривать как эпилептиформную¹. Однако только очень немногие ЭЭГ как таковые можно рассматривать как достаточное доказательство для диагноза клинической эпилепсии. Наибольшую пользу для корреляций с клиническими данными дает топографический анализ локализации эпилептиформных волн в связи с особенностями областей коры, нейронных цепей и функциональных систем. Анализ формы и частоты волн связан с типом эпилептиформных нарушений в пределах данной зоны и может дать важные сведения относительно природы некоторых патофизиологических состояний и анатомических систем, которые могут продуцировать разряды определенной формы и частоты.

МЕТОДИКА²

Электроэнцефалографическое обследование эпилептиков нужно рассматривать как составную часть общего неврологического обследования. Проектирование и выполнение адекватного электроэнцефалографического обследования и интерпретация полученных результатов требуют специальных технических знаний и обучения электрофизиологической методике. Электрические сигналы эпилептического разряда, чтобы представлять действительную ценность, должны быть зарегистрированы и объяснены в свете других клинических данных, иначе они могут ввести в заблуждение. Следовательно, методика, применяемая для обследования данного больного, должна соответствовать клиническим задачам, поставленным в каждом отдельном случае. Специфические требования к методике прежде всего определяются клиническими целями. Часто тщательные наблюдения за реакциями больного во время регистрации ЭЭГ дают самые ценные сведения, но многое может быть упущено, если надеяться только на данные электроэнцефалографии.

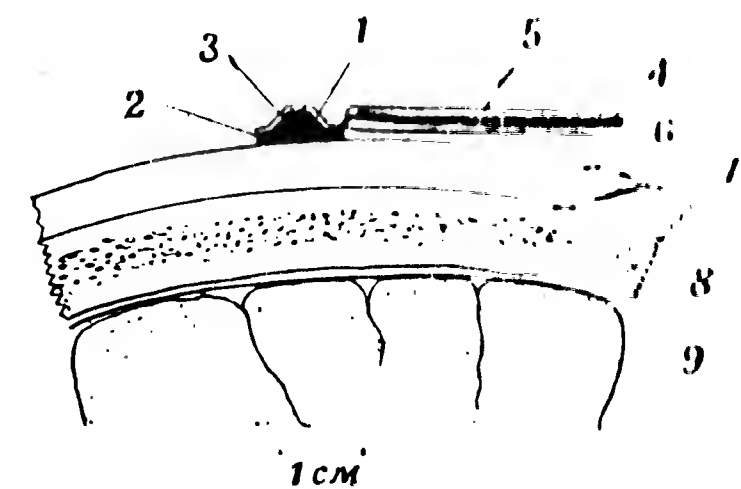
¹ Некоторые формы волн имеют более специфическое значение для эпилепсии, даже при небольшой амплитуде. Эпилептический разряд обычно имеет более высокий потенциал, чем фоновый нормальный ритм или фоновая δ -активность. Во время припадков он может в 10—50 раз превышать активность, существующую у данного больного между припадками.

² Здесь будут рассмотрены только те стороны электроэнцефалографического метода исследований, которые особенно важны для анализа эпилепсии.

Электроды

Первым звеном в цепи между головным мозгом и энцефалографическим прибором является электрод, наложенный на кожу. Электроды должны обладать высокой механической и электрической стабильностью, и часто даже большей, чем электроды, отводящие потенциалы непосредственно от головного мозга. Это особенно важно при обследовании эпилептиков, так как не всегда можно избежать движений больного во время регистрации. Сначала мы рассмотрим тип самих электродов, а затем способ их наложения на голову. В различных электроэнцефалографических лабораториях используют разнообразные электроды и применяют различные способы их аппликации. Бергер предпочитал шпательные электроды, вкалываемые через мягкие покровы черепа в надкостницу; этот метод еще применяется в некоторых лабораториях. Эти электроды имеют очень мало преимуществ по сравнению с поверхностными электродами, и, кроме того, они обладают меньшей механической и электрической стабильностью.

Во многих европейских лабораториях в настоящее время применяют хлорированные серебряные электроды, укрепляемые на голове при помощи эластичных лент. Эти электроды обладают прекрасной электрической стабильностью, но метод прикрепления причиняет некоторые неудобства при продолжительных исследованиях, а механическая «нестабильность» электродов при таком методе вызывает при движениях больного серьезные артефакты на кривой. Во многих американских лабораториях применяют небольшие спаянные диски, прикрепляемые к коже головы коллодием. На места наложения электродов наносят специальную пасту или желе. Если эти электроды наложены правильно, они имеют хорошую механическую стабильность, но в то же время часто являются источником электрических артефактов, которых можно избежать, используя диски из хлорированного серебра. После многочисленных испытаний различных типов электродов мы нашли, что наиболее удовлетворительными для повседневного употребления на эпилептиках являются небольшие серебряные чашечки с шерстяной прокладкой, отделяющей их ободок от кожи, к которой электроды при-



Фиг. 81. Схема электрода, расположенного на коже головы.

1 — серебряная чашечка (внутренняя поверхность покрыта хлоридом серебра); 2 — шерстяная прокладка; 3 — электролитическое желе; 4 — бронзовая проволока; 5 — резиновая изоляция; 6 — мягкие покровы черепа; 7 — кость; 8 — твердая мозговая оболочка; 9 — кора. Обратите внимание на отсутствие непосредственного контакта металла с кожей.

крепляются коллодием. Маленькое отверстие на вершукке позволяет вводить в чашечки электролитическое желе после того, как электроды уже наложены (фиг. 81).

Стандартные расположения электродов

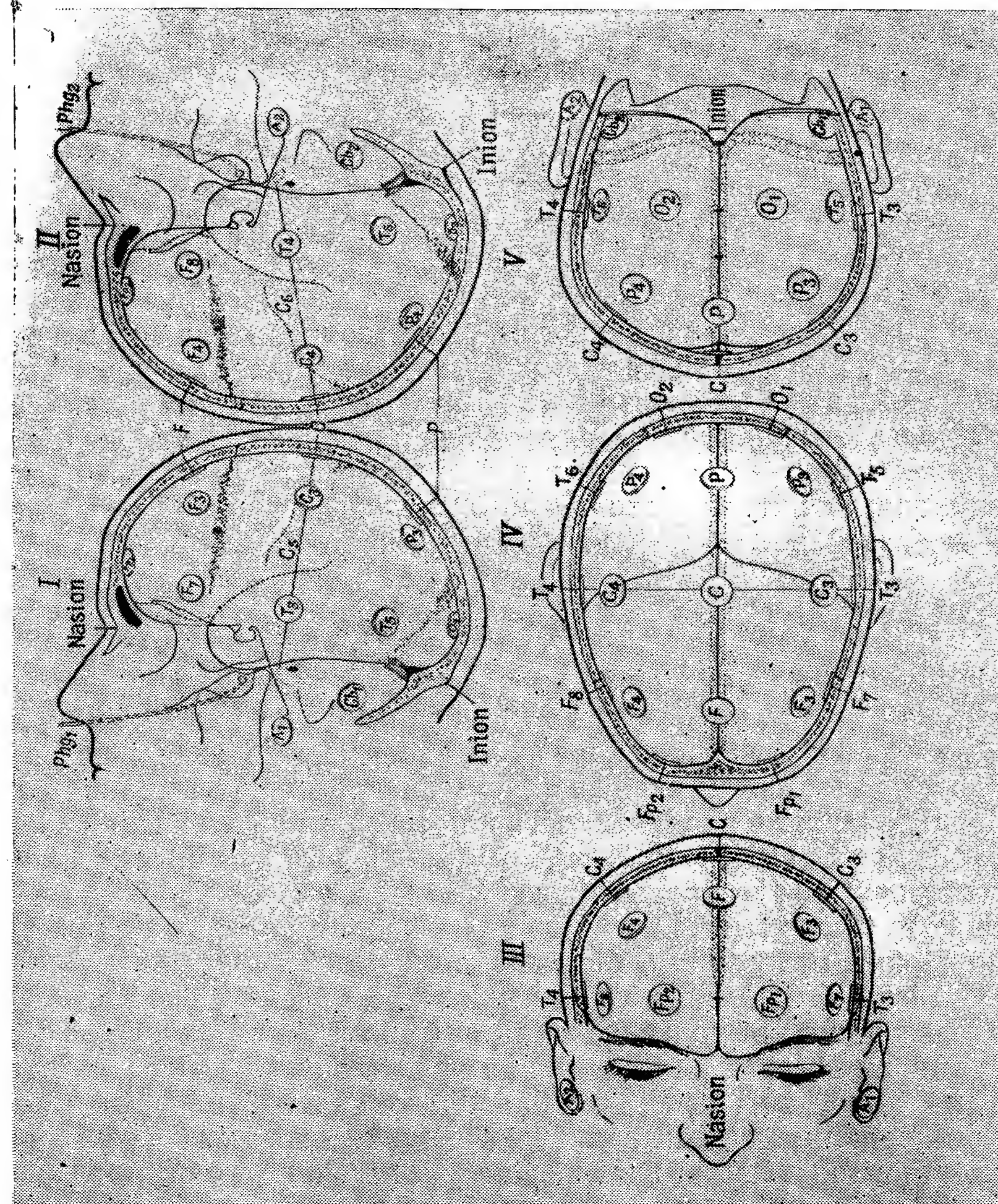
Для полного локализационного исследования всех доступных зон коры обоих полушарий требуется всего 21 точка отведения. Эти точки должны приблизительно равномерно распределяться на лобной, центральной, теменной, затылочной и височной областях. Для повседневных исследований нужно только 15—16 точек; остальные используются для большей точности при определении локализации очага или в тех случаях, когда обычные исследования оказались недостаточными для обнаружения каких-либо значительных нарушений.

Положение каждого электрода нужно определять по ориентирам черепа так, чтобы на одном и том же больном точки отведения точно воспроизводились в повторных исследованиях и чтобы локализация точек на голове имела определенное поддающееся описанию значение. Это особенно важно, когда точная локализация необходима для хирургического вмешательства. Все измерения должны соответствовать размерам головы, так чтобы у разных больных под электродами находились приблизительно одни и те же области головного мозга. Для удобства следует выработать какую-то стандартную сокращенную форму расположения электродов главным образом в пределах долей или областей. Вполне удовлетворительная схема представлена на фиг. 82. Она известна как система 10/20 электродов, поскольку эта цифра указывает на процентные отношения передне-заднего и венечного измерений, проведенных для определения положения электродов.

Голову разделяют на 8 областей: лобный полюс (*Fp*), лобную (*F*), центральную (*C*), теменную (*P*), затылочную (*O*), височную (*T*), базальную и мозжечковую (*Cв*) области. Ушной электрод (*A*) может также рассматриваться как электрод нижней части височной области, но, кроме того, он используется для отведения потенциалов из глубины височной области, хотя существуют и специальные базальные электроды — носоглоточный (*Phg*), тимпанический (*Tr*) и сфеноидальный (электрод большого крыла, *AM*), которые будут описаны ниже. Положения электродов на средней линии обозначаются просто соответствующими буквами (*Fp*, *F*, *C* и т. д.), а боковые положения — этими же буквами с цифровыми индексами, слева — нечетными (*F₃*, *C₃* и т. д.), справа — четными (*F₄*, *C₄* и т. д.). Во всех областях, кроме височной, точки, обозначенные наименьшими индексами, расположены ближе всего к средней линии. В височной

Фиг. 82. Схема стандартных положений электродов, используемых при электроэнцефалографии.

I — вид слева; II — вид справа; III — вид спереди; IV — вид сверху; V — вид сзади. Вид сбоку изображен после рентгеновского исследования положения сильвиевой и роландовой борозд относительно изменений положений электродов. Кроме того, подтверждение положения этих электродов относительно головного мозга сделано при анатомическом исследовании на аутопсии; для этого в черепе в местах измеренного расположения электродов были просверлены отверстия, через которые кору поместили тушью; затем мозг извлекли для фотографирования. Подробности см. в тексте.



области точки нумеруются от полюса назад: T_1 — полюс височной доли, не достигаемый поверхностными электродами, T_3 — средняя височная область, T_5 — задняя височная область слева (T_2 , T_4 и T_6 — соответствующие точки в правом полушарии).

Положение этих стандартных электродов относительно ориентиров черепа и основных борозд коры было определено при помощи рентгеновского и анатомического исследований и точно показано на фиг. 82. Конечно, у больных со значительными поражениями, которые изменяют нормальные черепно-мозговые соотношения, эти соотношения могут быть нарушены.

Специальные электроды

У некоторых больных невозможно локализовать очаг эпилептического разряда, используя только поверхностные электроды. Действительно, иногда на ЭЭГ нельзя обнаружить никакой существенной патологии, если не применять дополнительно специальных электродов для регистрации электрических потенциалов с менее доступных отделов головного мозга.

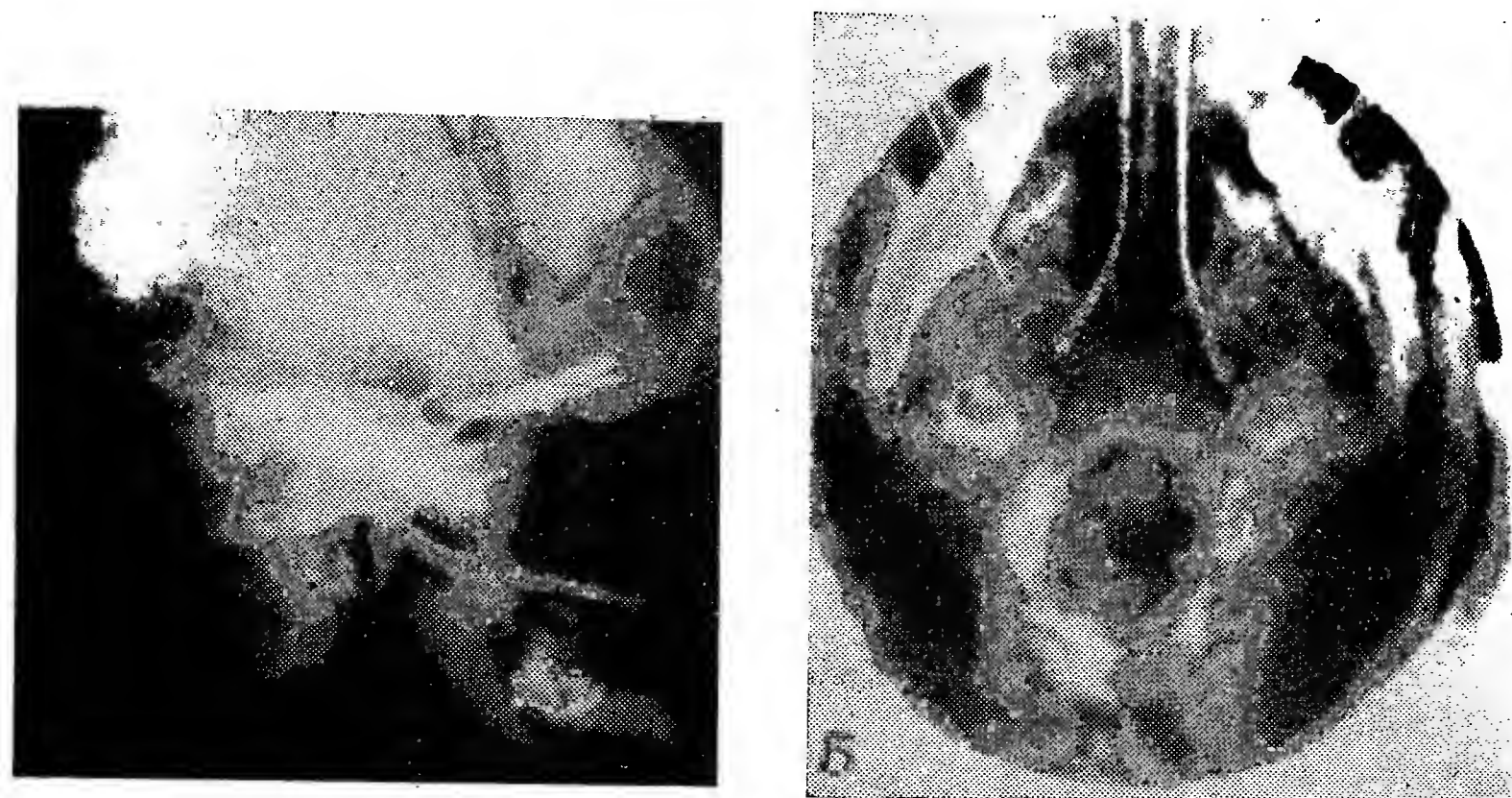
Для регистрации потенциалов с основания мозга было предложено три типа экстракраниальных электродов — так называемые *базальные электроды*. К ним относятся *носоглоточные электроды*, *тимпанические электроды* и *игольчатые сфеноидальные электроды*. Изредка, в исключительных случаях, применяют специальные *интракраниальные электроды*, отведения от твердой мозговой оболочки и из глубины мозга.

НОСОГЛОТОЧНЫЕ ЭЛЕКТРОДЫ

Гринкер (1938) впервые предложил для регистрации электрической активности мозгового ствола (в частности, гипоталамуса) электрод в виде короткого заостренного зонда, который вводится через нос и вкалывается в надкостницу основания сфеноидальной кости в задней части носоглотки. Роубичек и Хилл (1948), Гасто (1948) и Мак-Лин (1949) использовали двойные носоглоточные электроды (которые вставлялись через каждую ноздрю), изогнутые вверх и вбок; эти электроды служили для биполярного отведения с базальных областей.

На фиг. 83 показано приблизительное положение носоглоточных электродов, выявленное при рентгенографии. Их расположение относительно образований мозга видно на фиг. 83, А. Ясно, что при такой регистрации с базосфеноидальной области потенциалы должны отводиться диффузно от довольно обширной зоны основания мозга, включая полюс височной доли, крючок и, возможно, заднюю орбитальную поверхность лобных долей, так же как и некоторые образования мозгового ствола — мост и,

вероятно, гипоталамус. Тем не менее двойное носоглоточное отведение имеет характерные особенности по сравнению с отведением при помощи поверхностных электродов, как можно видеть.



Фиг. 83. Рентгеновские снимки, показывающие расположение носоглоточного и сфеноидального игольчатого электрода.

А — вид сбоку. Б — вид сверху; заметно, что конец иглы лежит в непосредственной близости от овального отверстия, причем правый электрод несколько выше левого. Мы считаем, что правый электрод находится в лучшем положении, чем левый, который до некоторой степени расположен слишком близко к овальному отверстию для нашего стандартного исследования; однако у этого больного все же была получена очень хорошая кривая. Носоглоточные электроды прилегают вдоль основания сфеноидальной кости с двух сторон, очень близко к foramen lacerum, близость которого иногда вызывает артефакт вследствие пульсирования внутренней сонной артерии.

на одновременно записанных кривых. Как показали Мак-Лин и др. (1950), особенно интересно различие между такими кривыми у больных с эпилептиформным разрядом, возникающим в глубине височной доли.

ТИМПАНИЧЕСКИЙ ЭЛЕКТРОД

Для регистрации активности нижней области височной доли можно использовать также тимпанический электрод, сделанный из небольшого кусочка серебра, покрытого ваткой, который вставляют в слуховой проход и помещают на наружной поверхности барабанной перепонки. Этот электрод отводит потенциалы главным образом с участка коры височной доли, который находится над пирамидой. В некоторых случаях, возможно, имеет смысл использовать его вместо ушного электрода, хотя обычно с ушного и с тимпанического электродов получаются очень сходные кривые.

ИГОЛЬЧАТЫЕ СФЕНОИДАЛЬНЫЕ ЭЛЕКТРОДЫ

Такой электрод применяют преимущественно для регистрации активности полюса височной доли. Он представляет собой изолированную иглу с обнаженным концом, которую вкалывают в надкостницу большого крыла сфеноидальной кости, как раз над овальным отверстием. Этот подход напоминает подход, применяемый при блокаде V пары черепно-мозговых нервов, но игла вставляется выше уровня блокады, напротив большого крыла сфеноидальной кости, от которой электрод получил свое наименование. Обычно эти электроды помещают по обеим сторонам между носоглоточным и тимпаническим электродами (см. фиг. 83).

ДУРАЛЬНЫЕ ЭЛЕКТРОДЫ

Гибкие длинные серебряные проволоочки, целиком изолированные, за исключением припаянного на конце шарика, можно вводить через просверленное в черепе отверстие так, что они попадают прямо на твердую мозговую оболочку. Необходимо сделать только небольшой разрез мягких покровов черепа. Если для решения вопроса о хирургическом вмешательстве необходима более точная локализация поражения в подозреваемой области коры, то через одно просверленное отверстие можно ввести несколько таких электродов. Изолированные проволоочки подшивают к надкостнице и для подсоединения к регистрирующей аппаратуре выводят наружу через отдельное отверстие в мягких покровах черепа, покрытое стерильной повязкой. В нашей практике такие отведения использовались чрезвычайно редко, но в нескольких сложных случаях их применяли для выяснения неопределенного фокального разряда, прежде чем решились на оперативное вмешательство. При необходимости для соответствующего электроэнцефалографического исследования эти электроды можно оставить на месте на несколько дней.

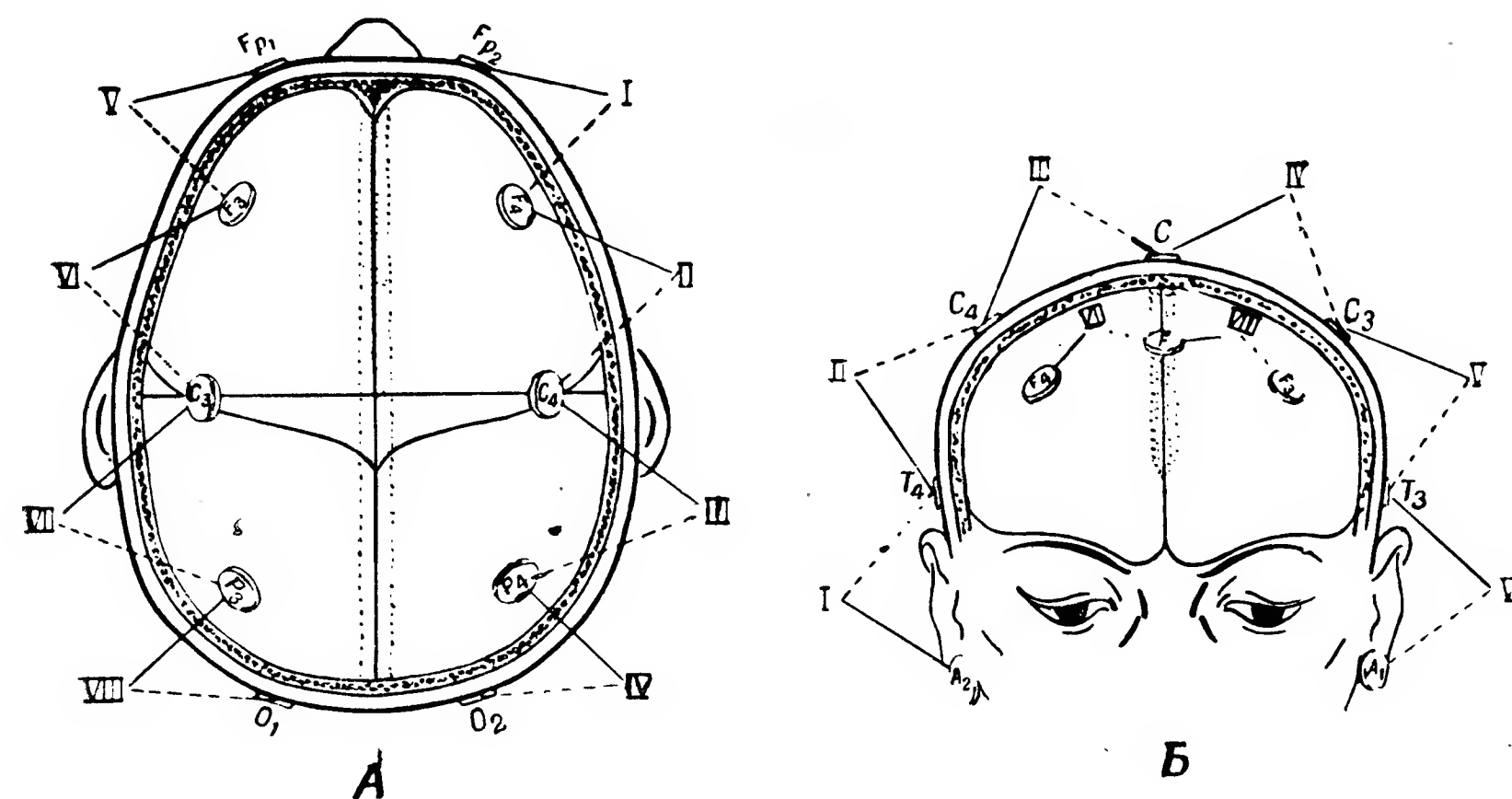
Обзорное исследование

Исследование должно начинаться с общего обзора электрической активности всех отделов головного мозга без предвзятого мнения о том, что должно быть найдено. Эта часть исследования может быть стандартизирована почти для всех больных. Затем для решения специфических вопросов или задач дифференциальной диагностики для данного больного следует проводить более подробное специальное изучение в зависимости от того, что было обнаружено при общем исследовании. Первая часть исследования может быть проведена обычным образом, но для второй и более важной требуется большой опыт и понимание

не только электроэнцефалографической методики, но также и клинических неврологических задач.

Для первой части исследования нужно не более 17 электродов — 15 на поверхность головы и по одному на каждое ухо (или на сосцевидный отросток).

Мы предпочитаем начинать регистрацию с так называемых «монопольных» отведений, используя для электродов на левой стороне головы левый ушной электрод, а для электродов на правой стороне — правый ушной электрод. Разумеется, строго говоря, это не является монопольным отведением, так как ушной электрод является достаточно «активным» электродом при нарушениях в височной доле. Очень большое межэлектродное расстояние увеличивает электрическое поле отведения, так что при таком способе регистрации труднее пропустить имеющиеся изменения активности. Для точной локализации используют бипольные отведения с меньшими межэлектродными расстояниями. На фиг. 84 приведены два дополнительных положения



Фиг. 84. Расположение электродов при 8-канальной регистрации при обычном обзорном обследовании.

А — передне-заднее расположение; Б — расположение по венечному шву при использовании стандартных отведений.

электродов, которые мы считаем полезным использовать для завершения обычного обзорного обследования. При 8-канальной регистрации все эти отведения должны хорошо выявлять любое существующее нарушение и его локализацию, особенно если применяют какие-нибудь активирующие процедуры (хотя бы гипервентиляцию). Затем следует перейти к более подробному

изучению локализации, если на это указывают предварительные наблюдения или клинические данные. Для этого может потребоваться наложение дополнительных электродов вокруг зоны предполагаемого очага.

Методы локализации

В разных электроэнцефалографических лабораториях применяются разнообразные методы локализации. Они имеют своей целью установление точной локализации области или очага с максимальными по амплитуде потенциалами или в некоторых случаях — зон с минимальными потенциалами или отсутствием электрической активности. Некоторые методы более полезны для определения очагов на конвекситальной поверхности головного мозга, тогда как другие предназначены для выявления глубоко расположенных поражений.

В общем правильнее считать любой экстракраниальный электрод потенциально активным и определять, с какого электрода получается наибольший разряд особенной формы. Это достигается наилучшим образом при наличии ряда электродов, последовательно соединенных с несколькими регистрирующими каналами. Амплитуда и соотношение фаз данной волны на разных каналах дают возможность определить, какой (или какие) из электродов находится ближе всего к зоне наивысшего потенциала. При соответствующих соединениях можно определить также полярность (положительную или отрицательную) волны потенциала на ближайшем электроде. Трудности этого метода состоят в значительном искажении формы и амплитуды волны, которое может происходить вследствие одновременной активности под двумя «активными» электродами. Более желательно монополярное отведение с относительно индифферентными электродами. Относительно индифферентный электрод можно получить посредством большого контакта вокруг шеи или при помощи метода усредненного электрода, предложенного Гольдманом (1950).

Целью любого метода локализации является определение местонахождения очага максимального потенциала, в котором возникает волна характерной формы. Однако это может быть не истинный первичный очаг эпилептического разряда, так как истинный очаг не всегда непосредственно определяется при помощи поверхностных электродов. Следовательно, при распространении потенциалов, зарегистрированных в отдалении или проводимых по нейронным цепям от скрытых зон первичного разряда, нужно делать вывод о наличии многих очагов.

НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА И ЕЕ ВАРИАЦИИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Интерпретация патологической ЭЭГ возможна лишь при точном знании вариаций, находящихся в пределах нормы. Существуют заметные индивидуальные различия как в самих ЭЭГ, записанных в стандартных условиях покоя, так и в изменениях ЭЭГ, вызванных раздражением, психическим или эмоциональным состоянием, сном, гипервентиляцией, гипогликемией, лекарствами и т. д. Имеются существенные возрастные изменения ЭЭГ покоя и ее реактивности, так что те изменения, которые находятся в пределах нормальных колебаний для детей, могут считаться совершенно патологическими для взрослых. Наконец, существуют незначительные нарушения ЭЭГ или изменения, граничащие с нормой (некоторые — вполне определенные), встречающиеся в небольшом проценте случаев (5—10%) у людей, у которых отсутствуют явные признаки нервного или психического расстройства. У некоторых из этих людей могут отмечаться субклинические наследственные нарушения или остаточные явления родовой травмы, травмы головы, энцефалита или сосудистых поражений, после которых имело место удовлетворительное клиническое восстановление, но которые оставили эффект, проявляющийся при регистрации электрической активности головного мозга.

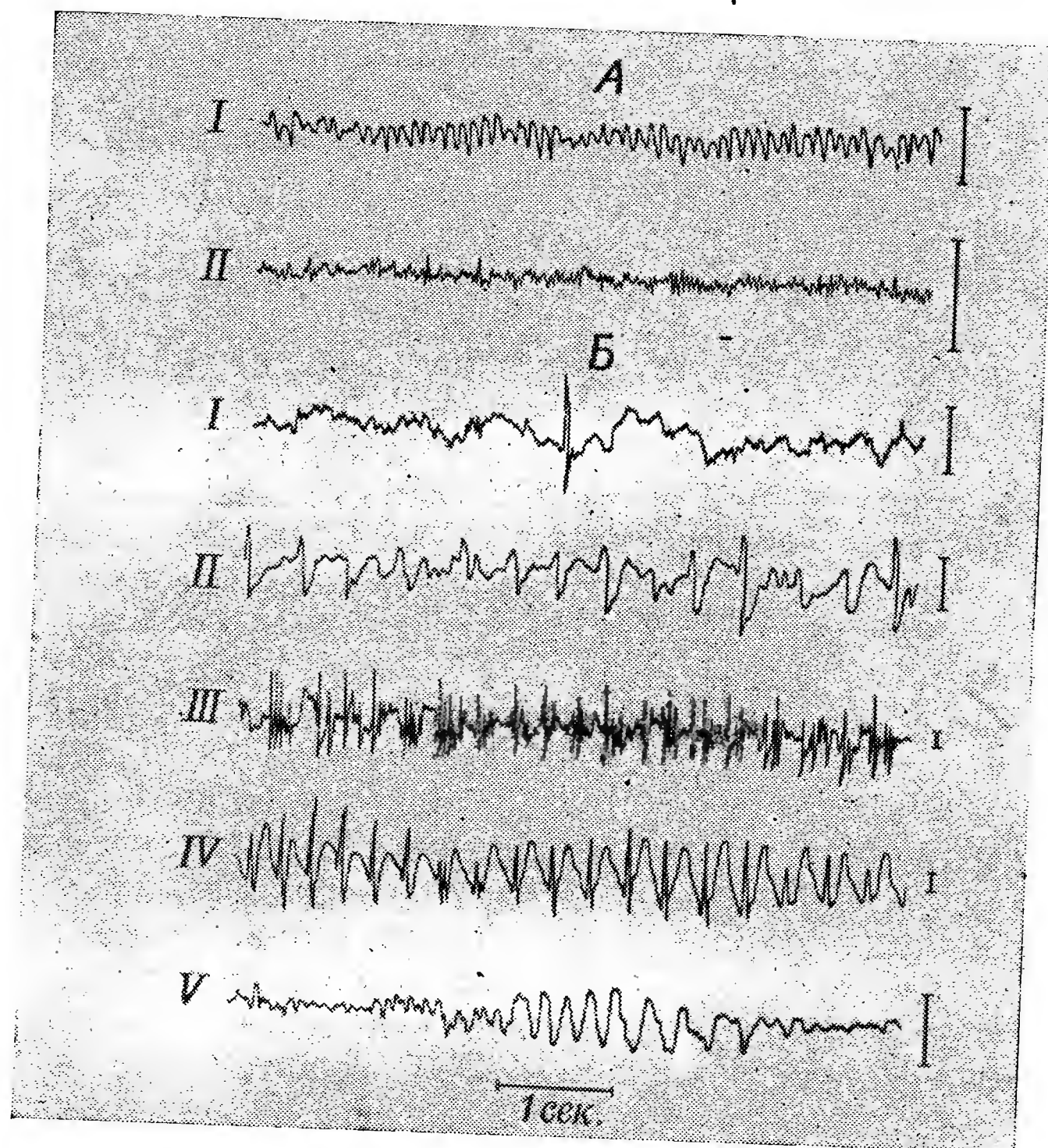
С другой стороны, можно получить нормальную ЭЭГ, несмотря на поражения головного мозга, связанные с явными неврологическими симптомами, такими, как гемиплегия или некоторые виды дискинезии, обусловленные поражением базальных ганглиев. Надо помнить, что ЭЭГ преимущественно показывает синхронизированную активность коры. Поражения, которые не влияют на электрическую активность коры или вызывают асинхронные изменения, могут остаться незамеченными.

Вообще говоря, наличие в ЭЭГ взрослого человека более 10% волн частотой ниже 8 в секунду рассматривается как патология, если величина этой активности равна основному фону или превышает его. Разумеется, для маленьких детей частоты ниже 8 в секунду являются нормальными. Особое значение придается локализованным медленным волнам. У нормальных людей редко наблюдается активность выше 100 мкВ, хотя иногда в затылочной области встречается α -ритм до 150 мкВ (при монополярной регистрации). Такая величина α -активности в лобных областях считается явно патологической.

Полную картину вариаций ЭЭГ в норме нельзя получить без тщательного их изучения. Такое изучение необходимо проводить прежде, чем делать попытки объяснять предполагаемые отклонения от нормы у эпилептиков. Особое значение имеет

изучение вариаций ЭЭГ у нормальных детей, так как их кривые часто настолько лабильны, что могут ввести в заблуждение неопытных исследователей.

Однако эпилептиформные разряды характерной формы считаются патологическими во всех возрастах, даже если они обнаруживаются у больных, не имевших припадков. На фиг. 85 приведены некоторые наиболее специфические эпилептиформные разряды, сравниваемые с нормальным α - и β -ритмами.



Фиг. 85. Примеры некоторых электрографических типов эпилептиформного разряда в сравнении с нормальными α - и β -ритмами.

А — в норме; I — α -ритм в задних отделах, II — β -ритм в передних отделах. Б — при эпилепсии; I — пики, II — острые волны, III — множественные пики, IV — комплексы волна — пик, V — медленные волны. Видна, в частности, большая амплитуда эпилептиформных разрядов. Калибровка 100 $\mu\text{в}$.

У эпилептиков обнаруживается нормальная ЭЭГ в 5—20% случаев в зависимости от тщательности исследования. Это обусловлено влиянием ряда факторов, к которым относятся наличие очагов; недоступных для электроэнцефалографии, и ночные или

редкие припадки, при которых электрическая активность коры во время исследования действительно нормальна. Эпилепсия по своей природе является эпизодическим расстройством, так что на ЭЭГ следует ожидать только непостоянного проявления эпилептических нарушений. К счастью, у многих больных в промежутках между клиническими приступами на ЭЭГ можно обнаружить небольшие эпилептические разряды, но нормальная ЭЭГ никогда не является достаточным основанием для того, чтобы отрицать клиническую эпилепсию¹. Теперь мы перейдем к рассмотрению электрографической характеристики эпилепсии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПО ХАРАКТЕРУ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

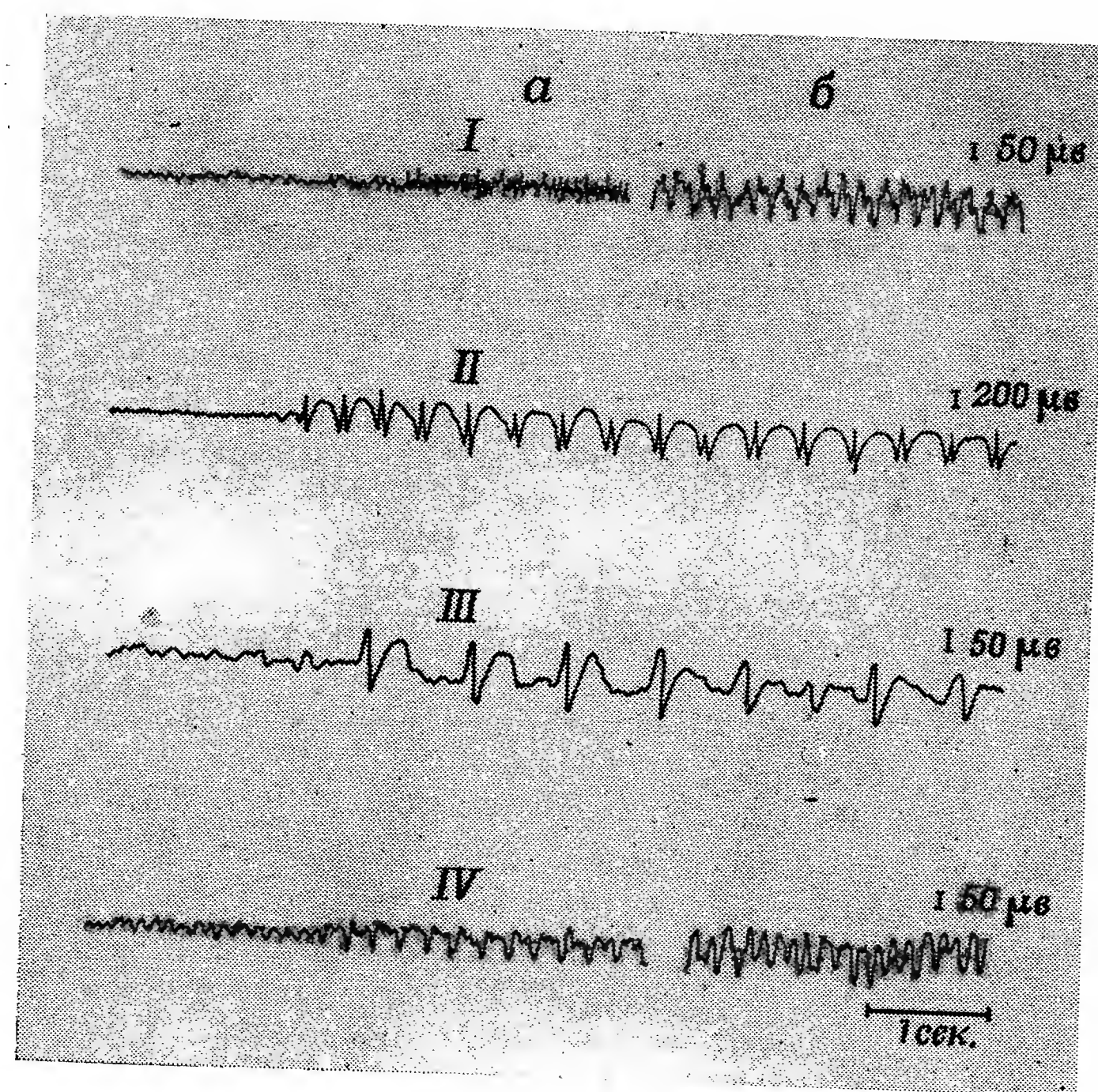
Джиббс, Джиббс и Леннокс (1937, 1938a) основывали классификацию ЭЭГ при эпилепсии на характерных различиях в форме волны и в частоте электрического разряда при трех типах припадков — большом, малом и психомоторном (фиг. 86). Эти различия описывались следующим образом. «Большой припадок характеризуется чрезвычайным ускорением электрической активности коры, психомоторные — чрезвычайным замедлением этой активности, а малый припадок — чередованием быстрых и медленных компонент активности. Эти нарушения частоты сопровождаются ненормально высокими амплитудами...» (Джиббс, Джиббс и Леннокс, 1938a). Спустя год Джиббс, Джиббс и Леннокс (1939) сочли необходимым добавить четвертую форму электрографической патологии — комплекс медленный пик — волна, или «вариант малого припадка» (фиг. 86). Он также состоял из быстрой и медленной компонент, хотя и не был связан с клиническим проявлением малого припадка, вернее необязательно был связан с припадками вообще, так как его регистрировали между клиническими припадками.

Джиббс, Джиббс и Леннокс определяли эпилепсию как «пароксизмальную дизритмию мозга», причем патологические ритмы электрической активности рассматривались как существенный признак эпилептического разряда. Авторы полагали, что различные формы припадков обусловлены различным видом нарушений в головном мозге в целом независимо от локализации функций. Однако в эту схему не укладываются как комплекс медленный пик — волна и фокальные пики или острые

¹ Следует подчеркнуть, что для получения у эпилептиков четкой электроэнцефалографической картины патологического состояния часто необходимо несколько раз проводить повторные исследования и применять методы активации. Если это проведено достаточно тщательно у больных, имевших при первом исследовании нормальную ЭЭГ, то в 95% исследованных случаев будут обнаружены определенные нарушения.

волны, описанные Джаспером (1936а), Кейзом и Бьюси (1938), а также Джаспером и Хавке (1938), так и общее значение локализации патологических волн.

Следует помнить, что описанные выше формы волн, характерные для 3 типов клинических припадков, были зарегистрированы во время клинических приступов, тогда как спорадические



Фиг. 86. Типичные формы ЭЭГ (по Джиббсу, Джиббсу и Ленноксу, 1939).

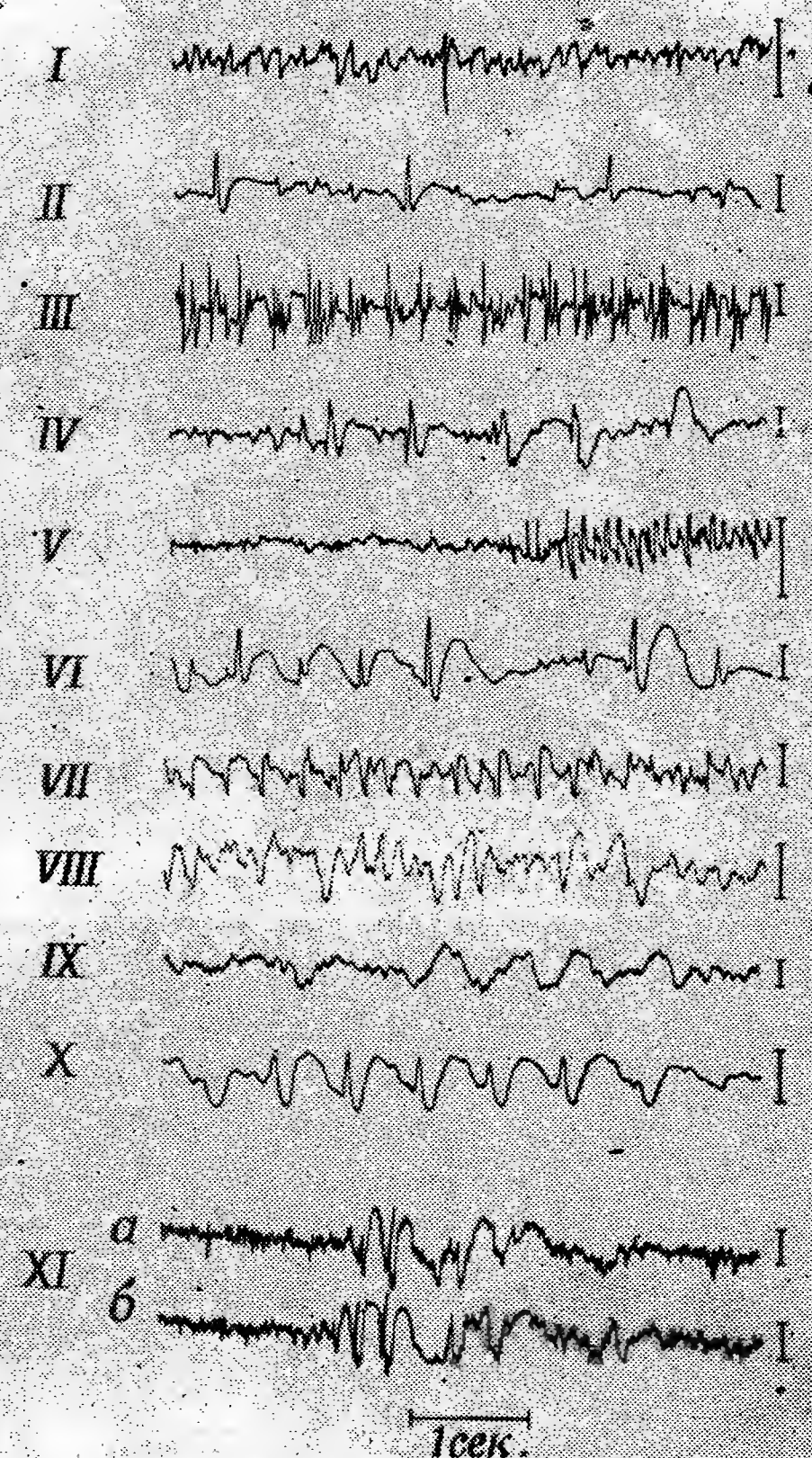
I — большой припадок, высоковольтные быстрые волны (а — тоническая фаза, б — клоническая фаза); II — малый припадок, быстрый пик — волна; III — вариант малого припадка, медленный пик — волна; IV — психомоторный припадок, высоковольтные прямоугольные волны частотой 6 в секунду.

пики и острые волны или комплекс медленный пик — волна представляли патологию, зарегистрированную на ЭЭГ эпилептиков между клиническими припадками. Большинство исследователей согласно с тем, что описание типов ЭЭГ, характерных для большого, малого и психомоторного припадков, является, по существу, правильным. Однако не все согласны, что только на основании типа волн, наблюдаемых на ЭЭГ между припадками, можно сделать заключение о типе клинического припадка, который произойдет у больного.

Кроме того, из приводимых выше данных ясно, что эти категории не охватывают всех форм припадков. Основное затруднение заключается в том, что рассмотрение морфологических признаков ЭЭГ без учета их тесной связи с локализацией функций в мозге может оказаться рискованной основой для классификации эпилепсий. Например, очень часто у больных, имеющих на ЭЭГ комплексы пик — волна, происходят большие припадки; и если комплекс пик — волна имеет фокальное корковое происхождение, то у больного произойдут фокальные корковые припадки. Обнаружено, что у больных с типом ЭЭГ, описанным как психомоторный, происходят самые различные припадки в зависимости от очага возникновения разрядов.

В обзоре Джаспера и Кершмана (1949) указано, что почти все формы волн, описанные как эпилептиформные, могут возникнуть из установленного фокального коркового эпилептогенного поражения. Примеры приведены на фиг. 87. Ни у одного из этих больных не было ни малого, ни генерализованного большого припадка без фокального начала. Все они в зависимости от исходного очага имели разные типы фокальных корковых припадков, которые не были связаны с электрографической характеристикой наблюдавшихся во время данного припадка волн. Следовательно, именно локализацию волн, а не их форму следует считать основой для классификации ЭЭГ при эпилепсии; форма волн имеет второстепенное значение. Формы и частоты волн имеют весьма определенное диагностическое значение, когда их рассматривают с точки зрения их локализации или топографического распределения, особенно в связи с типом припадка и другими клиническими показателями в каждом случае.

Применение клинических терминов для описания электрографических комплексов, например «волны малого припадка» или «волны психомоторного припадка», естественно, возникло из первоначального наблюдения разрядов на ЭЭГ, которые характеризуют эти припадки. Однако дальнейшее употребление этих терминов для описания таких же или подобных форм волн у больных с другими типами припадков привело к большой путанице. Факт, что ритм 4—6 в секунду является обычным во время психомоторного припадка, не означает, что всякий раз, когда на ЭЭГ имеются волны 4—6 в секунду, у больного развивается психомоторный припадок. Например, Джаспер и Кершман (1941) наблюдали, что у больных с типом ЭЭГ, характерным для малого припадка, в 86% случаев были большие судорожные припадки и только в 14% случаев — приступы, которые врачи относили к малым припадкам. В частности, в последней группе врачей могло бы смутить наличие на ЭЭГ волн, типичных для малого припадка. Еще хуже обстоит дело с формами ЭЭГ, характерными для психомоторного и большого припадков.



Ф и г. 87. Различные электроэнцефалографические типы эпилептиформной активности у 11 разных больных с подтвержденными фокальными эпилептогенными поражениями коры.

I—III — разные типы пиков; IV — острые волны; V — пароксизмальный разряд частотой 10 в секунду; VI — комплекс медленный пик — волна; VII—VIII — ритмический разряд; IX — медленные волны; X — комплекс медленный пик — волна или комплекс острая волна — медленная волна; XI — двухсторонне синхронный разряд пик — волна, зарегистрированный с левой а и правой б лобных областей у больного с эпилептогенным поражением внутренней, или парасагиттальной, поверхности левой лобной доли. Калибровка 100 мкВ. У всех этих больных имелся четкий анамнез симптоматической эпилепсии. Все эти ЭЭГ записаны до операции. I, III, V — рубец в теменной области; II, VI — атрофия полюса лобной доли; IV — атрофия лобной доли (на внутренней поверхности); VII — глиоз теменной доли; VIII — атрофия височной доли; IX — атрофия глубоко лежащих отделов височной доли; X — атрофия средней части лобной доли; XI — травматический рубец на внутренней поверхности левой лобной доли.

Электроэнцефалографическая терминология должна быть строго объективной, и формы электрической активности следует описывать только в электроэнцефалографических терминах, т. е. волна — пик вместо «тип малого припадка» и. д., чтобы избежать путаницы. Мы постараемся дать более точное описание основных форм волн, наблюдаемых на ЭЭГ эпилептиков во время припадков, а затем связать их с типами припадков, определяя локализацию возникновения этих волн и проведения или распространения их по всему головному мозгу.

ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИЕ ТИПЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО РАЗРЯДА

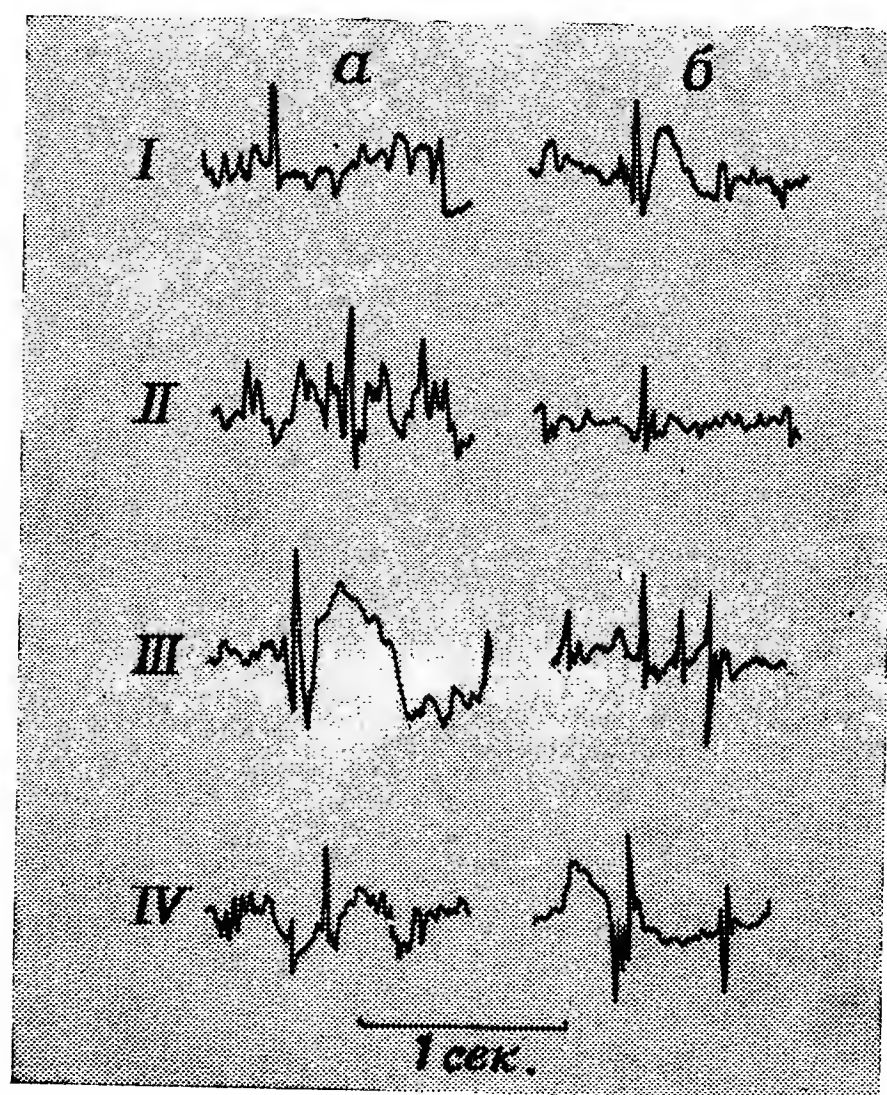
Пароксизмальные высоковольтные электрические потенциалы почти любой формы и частоты с электроэнцефалографической точки зрения можно считать эпилептиформными. Однако некоторые формы волн имеют более специфическое значение и помогают при диагнозе клинической эпилепсии. Как правило, волны, которые превышают уровень фоновой активности, или ритма покоя, головного мозга даже в период между клиническими припадками, считаются эпилептиформными, хотя иногда могут наблюдаться исключения. Во время припадков амплитуда волны может в 10—50 раз превышать нормальную фоновую активность, за исключением припадков тех особых типов, которые, по-видимому, связаны с понижением, а не с повышением амплитуды корковых волн. Ниже рассматриваются характерные типы электрической активности у эпилептиков.

Спорадические пики

Появление быстрых корковых пиков является одним из наиболее специфических признаков фокального разряда у эпилептиков. Эти корковые пики имеют все характерные черты стрихниновых пиков, описанных в гл. V. При регистрации с места их возникновения обычно преобладает электроотрицательная компонента, хотя пики могут иметь выраженные двухфазные или трехфазные компоненты. Время, соответствующее отрицательной компоненте, наблюдаемой на ЭЭГ при отведении с поверхности головы, колеблется от 20 до 60 мсек. Если пики имеют большую продолжительность (свыше 2 мм на ЭЭГ при скорости движения ленты 3 см/сек), то их произвольно называют острыми волнами.

Спорадические пики имеют сходную форму независимо от того, с какой области коры (или подкорки) их отводят. Некоторые примеры пиков приведены на фиг. 88. Обычно они являются признаком первичного эпилептогенного поражения, особенно при большой амплитуде и малой длительности. Однако

они могут представлять собой реактивные потенциалы в нормальной коре, обусловленные проведением из отдаленного первичного источника — коркового или подкоркового. При регистрации с первичного очага спорадические пики обычно возникают на фоне медленных волн. При регистрации же в отдаленном участке после проведения из первичного очага они появляются на фоне нормальной электрической активности и обычно имеют меньшую амплитуду. Число спорадических пиков возрастает, и, наконец, в начале клинического припадка они образуют быстрый ритмический ряд. В тех случаях, когда пики обнаруживаются только между припадками, они редко соответствуют каким-либо клиническим симптомам.



Фиг. 88. Спорадические пики и комплексы пик — волна сходной формы, зарегистрированные в лобной I, теменной II, височной III и затылочной IV областях в непосредственной близости от очагов пиков у больных с подтвержденными фокальными поверхностными эпилептогенными поражениями коры. В случаях I, б и III, а заметен отчетливый комплекс пик — волна.

ным проявлением нарушения является пик. Волна представляет форму потенциала последствия, обусловленного тем процессом, который вызывает пик. Возможно, что лучше отбросить волну и рассматривать один пик, чтобы избежать путаницы с комплексом волна — пик при малом припадке. В последнем случае именно медленная волна является наиболее важной частью комплекса, поэтому, когда это относится к типу кривой, характерному для малых припадков, мы предпочитаем говорить о комплексе волна — пик, а не пик — волна. Однако нельзя делать различие только на одной морфологической основе. Как

будет рассмотрено ниже, следует также принимать во внимание локализацию регулярных групп пиков и частоту их повторения.

Описанные здесь спорадические быстрые пики не очень характерны для основной группы эпилептиков. При анализе, проведенном Джаспером и Кершманом, они были обнаружены только в 17% случаев. За последние годы они стали еще менее частым явлением. При анализе 200 неотобранных больных, проведенном недавно в нашей электроэнцефалографической лаборатории, было выявлено, что подобные случаи составляют скорее 40—13%. Эти цифры более согласуются с данными других лабораторий. Однако в некоторых лабораториях не разделяют быстрые пики и пики большей длительности, которые мы назвали острыми волнами и которые могут иметь сходное значение.

Спорадические изолированные пики могут сопровождаться медленными волнами длительностью 300—400 мсек. Это образует комплекс пик — волна, подобный комплексу волна — пик при малом припадке. Эти комплексы следует четко различать, так как имеется существенная разница в их значении.

Поскольку спорадические пики только иногда сопровождаются медленными волнами, то ясно, что основ-

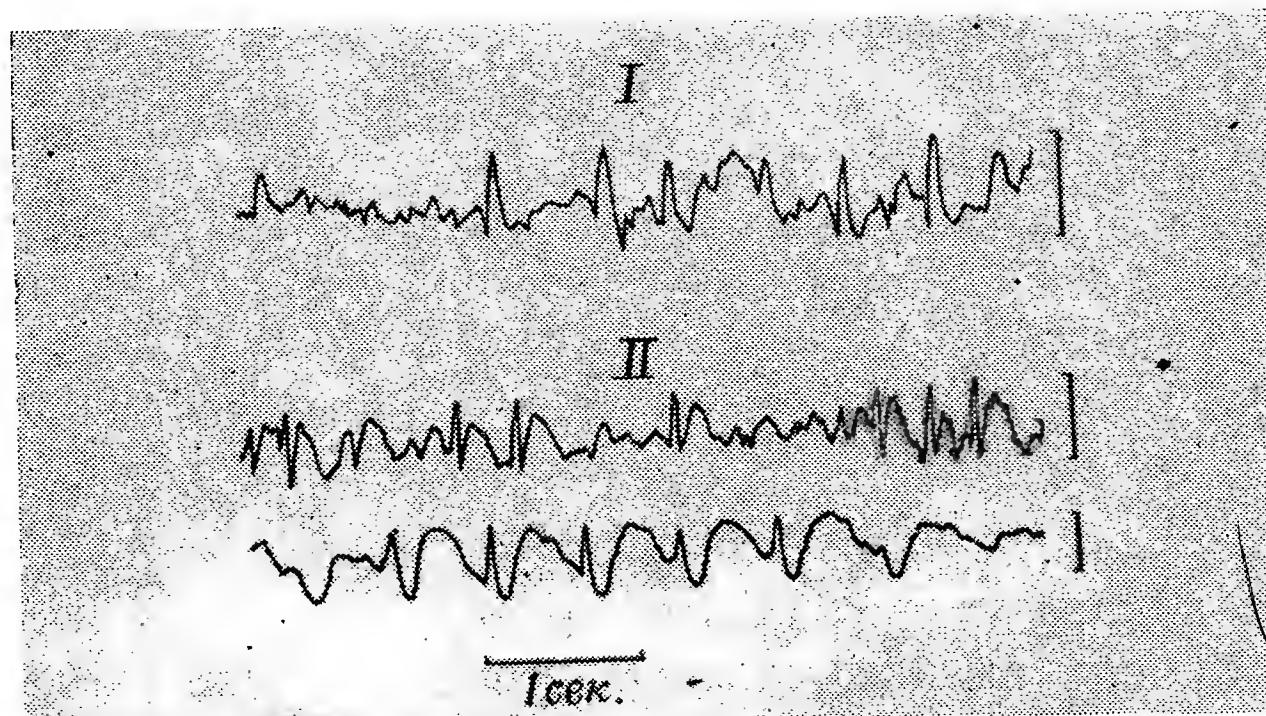
Острые волны представляют более длительные пики, и во многих случаях, как и быстрые пики, они могут возникнуть в области первичного эпилептогенного поражения. Как пики, так и острые волны могут представлять либо первичный очаг или зону эпилептического разряда, либо реактивные потенциалы, проведенные из отдаленного источника. Однако быстрые пики скорее указывают первичный очаг, чем острые волны. Различие между пиками и острыми волнами является условным и не во всех случаях имеет практическое значение. Когда пик продолжается более 60 мсек, достигая 100, 200 и даже 300 мсек, его называют острой волной. Волны большей длительности являются асимметричными, так как они имеют быструю восходящую фазу и более продолжительную нисходящую фазу. Острые волны могут быть спорадическими или ритмическими (фиг. 89).

Спорадические острые волны

Острые волны на поверхности коры также чаще бывают электроотрицательными, обычно двухфазными или трехфазными, и иногда имеют большую электроположительную компоненту. Положительные пики, или острые волны, по-видимому, скорее можно получить при регистрации на некотором расстоянии от действительного очага потенциала, но полученные результаты не будут достаточно надежными.

Острые волны, вероятно, представляют собой залп пиков, удлиненных в результате временной дисперсии, т. е. вследствие недостаточной синхронизации одиночных пиков. Часто эта дисперсия обусловлена проведением быстрых пиков от отдаленного очага. Первичный очаг может лежать глубоко в корковых или подкорковых образованиях. В этом случае острые волны отражают скорее реактивные потенциалы, чем первичные эпилептические разряды.

Увеличение длительности пиков может происходить также при отведении от обширной эпилептогенной области. В этом случае они отражают первичный эпилептический разряд, но удлиненный во времени вследствие *задержанного вовлечения* (из-за размеров очага) большего числа нейронов в синхронизированный разряд.



Фиг. 89. Примеры острых волн (I) и комплексов острая волна — медленная волна (II).

Эти кривые записаны у трех различных больных, имевших большие области атрофии коры и фокальные корковые припадки. Калибровка 200 $\mu\text{В}$.

На ЭЭГ эпилептиков спорадические острые волны наблюдаются чаще, чем быстрые пики. Мы обнаружили их преобладание у 20% больных, обследованных в Монреальском неврологическом институте.

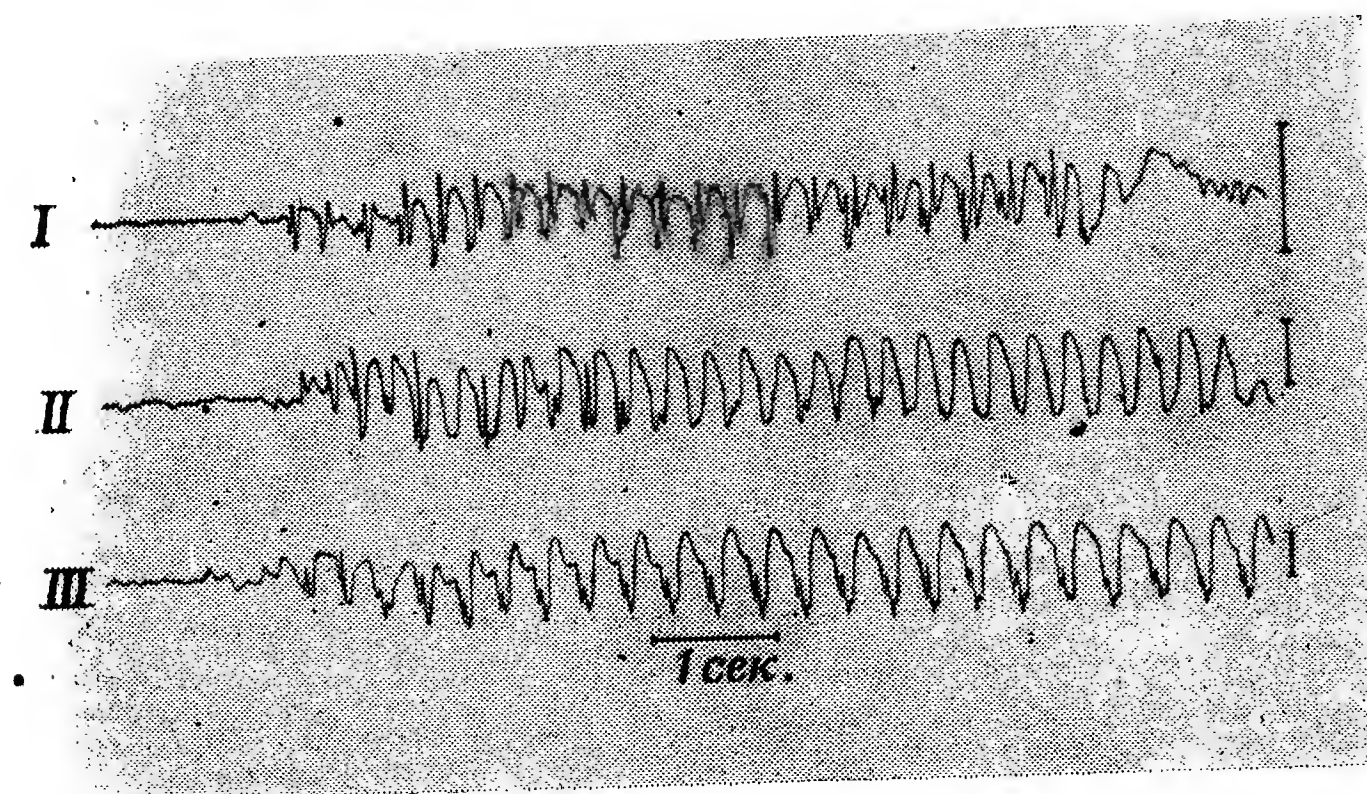
Комплекс острая волна — медленная волна

Комплекс медленный пик — волна впервые был описан Джиббсом, Джиббсом и Ленноксом (1939) как «вариант малого припадка». Этот комплекс ближе к описанным выше спорадическим острым волнам, чем к комплексу волна — пик, характерному для малого припадка. В целях меньшей путаницы его, быть может, лучше называть комплексом острая волна — медленная волна. Он состоит из острой, часто двухфазной или трехфазной, волны длительностью 80—120 мсек, сопровождающейся медленной волной длительностью 200—300 мсек. Основное нарушение отражено скорее острой волной, а не медленной, так же как в комплексе пик — волна оно отражено пиком. Как показано на фиг. 89, этот комплекс обычно повторяется в виде весьма регулярных групп частотой примерно 2 в секунду (1,5—2,5 в секунду).

Разряд медленный пик — волна обычно связан с большими эпилептогенными поражениями мозга, как будет описано ниже в связи с клинико-патологическими корреляциями. Этот комплекс чаще обнаруживается у детей, чем у взрослых.

Ритм волна — пик

Вероятно, ритмический разряд волна — пик частотой 3 в секунду является наиболее отчетливым из всех специфических эпилептиформных разрядов. Этот комплекс также называют комплексом «пик — волна», «стрела и купол» или «яйцо и стрелы». Джаспер и Кершман (1949) предложили для этого



Фиг. 90. Разряды волна — пик, записанные на ЭЭГ у 3 больных во время малого припадка.

I — амплитуда разряда волна — пик достигала только 350 $\mu\text{В}$; во время припадка не было полной потери сознания, а лишь замедление реакций и незначительная спутанность сознания (случай М. На.); II — амплитуда разряда достигала 600 $\mu\text{В}$; по-видимому была полная потеря сознания (случай С. В.); III — амплитуда разряда волна — пик достигала 1200 $\mu\text{В}$; была глубокая потеря сознания с подергиваниями рук, а также глаз и рта с незначительными миоклоническими судорогами рук (случай Р. Р.). Видно также, что волны частотой 3 в секунду имеют весьма постоянную амплитуду, тогда как пики изменяются, особенно на кривой II. В каждом случае взята кривая, записанная с левой лобной области при биполярном отведении ($F_3 - C_3$). Калибровка 500 $\mu\text{В}$.

комплекса наименование «строенный», чтобы подчеркнуть его регулярное ритмическое повторение с частотой 3 в секунду. Выше уже обсуждалось, почему его не следует называть комплексом малого припадка. На фиг. 90 приведены примеры ЭЭГ трех различных больных. Несомненно, это тип ЭЭГ, характерный для малого припадка и описанный впервые Джиббсом, Ленноксом и Джиббсом (1936b).

Большое значение имеет его определение и точная дифференциация от других типов ЭЭГ, которые имеют некоторое сходство с ним.

Регулярно повторяющиеся медленные волны частотой 3 в секунду являются наиболее существенной постоянной компонентой комплекса волна — пик. Пик, который появляется между ритмическими медленными волнами на их нисходящей или восходящей части, имеет менее постоянную амплитуду и может иногда исчезать, несмотря на регулярные, даже ритмические, медленные волны. Вспышки низковольтных волн частотой 3 в секунду могут происходить без пиков у тех же самых больных, у которых при более сильных припадках наблюдаются комплексы волна — пик. Одни пики частотой 3 в секунду (без волн) не наблюдаются (за исключением случаев регистрации артефактов при биполярном отведении и очень сближенных электродах; комплекс волна — пик лучше регистрируется при монополярном отведении с отдаленным индифферентным электродом). Обычно в начале припадка частота разряда почти точно равна 3 в секунду; к концу припадка она может снизиться до 2,5 в секунду (изредка ниже). Иногда регистрируется комплекс волна — пик частотой 3,5—4 в секунду. Особенно характерным является регулярный ритм 3 в секунду. Его следует четко отличать от описанного выше менее регулярного ритмического комплекса медленный пик — волна частотой 2—2,5 в секунду.

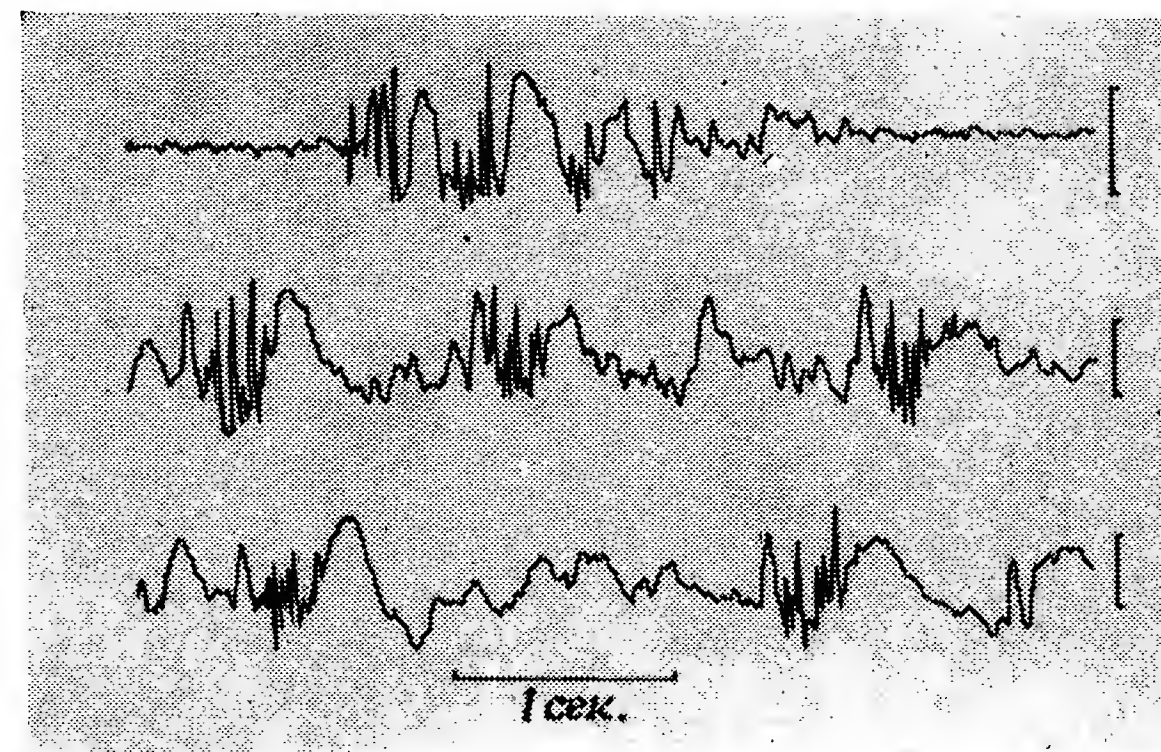
Чистый комплекс волна — пик встречается не так часто, как можно было ожидать, судя по тому значению, которое придается ему в электроэнцефалографии эпилепсии. В нашей лаборатории он наблюдался в 13—15% случаев у больных всех типов и возрастов. Этот комплекс более характерен для детей, чем для взрослых. Ниже будет рассмотрено его клиническое и патофизиологическое значение.

Вспышки множественных пиков и комплекс множественный пик — волна

Было обнаружено, что у некоторых эпилептиков на ЭЭГ появляются короткие вспышки нескольких пиков (обычно 2—6). Они могут появляться либо одни, либо в сопровождении одной или нескольких ритмических медленных волн (фиг. 91). Судорожные движения или миоклонические подергивания связаны скорее всего с разрядом множественный пик — волна, а не с чистым комплексом волна — пик, хотя обе эти формы активности иногда наблюдаются у одного и того же больного. Если множественные пики появляются не короткими вспышками, а становятся непрерывными, это обычно означает начало более сильного судорожного припадка.

Пароксизмальные ритмические волны

Хотя пароксизмальные ритмические волны свойственны ЭЭГ многих эпилептиков, они менее специфичны или характерны для эпилепсии, чем описанные выше электрографические типы. Мы упоминали, что при определенных припадках волны появляются ритмично и с определенной частотой — комплекс медленный пик — волна частотой 2 в секунду и комплекс волна — пик частотой 3 в секунду. У некоторых больных появляются



Фиг. 91. Множественные пики и комплексы множественный пик — волна у 3 больных с миоклонической эпилепсией.

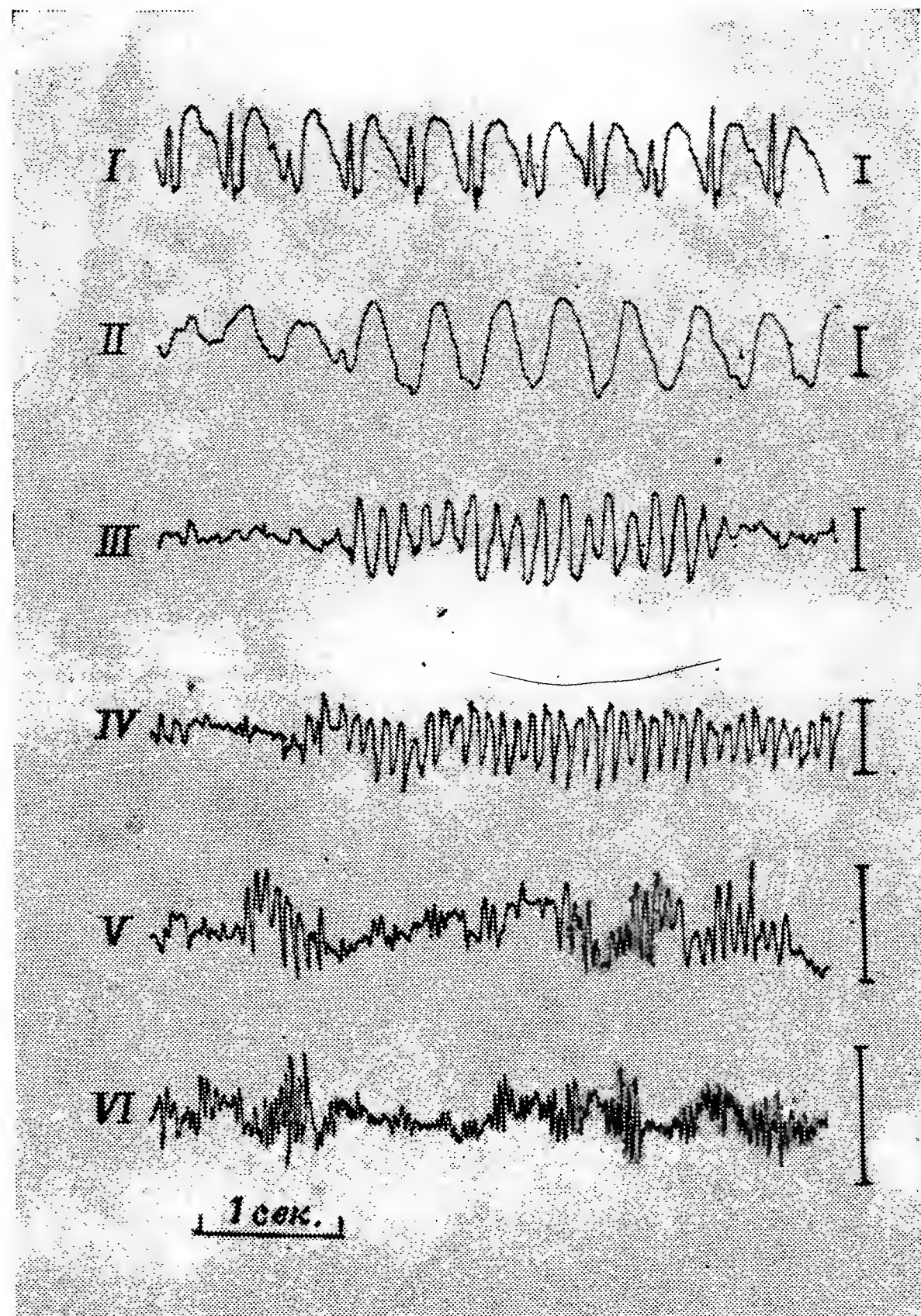
Кривые получены при лобно-центральной отведении ($F_3 - C_3$). Эти разряды иногда могут сопровождаться миоклоническим подергиванием. В приведенных примерах только у первого больного (случай V. J.) наблюдались миоклонические движения, связанные с разрядом множественный пик — волна. Калибровка 100 μv .

также гладкие симметричные волны без пика частотой 2—3 в секунду. Кроме того, достаточно часто появляются пароксизмальные ритмы частотой 4—7 в секунду, обозначаемые как τ -ритм (по Уолтеру), хотя они не специфичны для эпилепсии.

Пароксизмальные волны частотой 8—12 в секунду (частота нормального α -ритма) с ненормально высокой амплитудой часто являются электрографическим признаком начала большого судорожного припадка. Для ЭЭГ некоторых эпилептиков характерны также более быстрые пароксизмальные ритмы, одни с частотой 14—16 в секунду, другие с еще более высокой частотой — 20—30 в секунду (фиг. 92).

Во многих случаях эти разряды, по-видимому, представляют нормальное или патологическое усиление фоновой активности, или ритмов покоя, головного мозга. Голла, Грэхэм и Уолтер

(1937) упоминают о «возрастающем δ -разряде» в начале припадка. На фиг. 93 приведена электрограмма, зарегистрированная



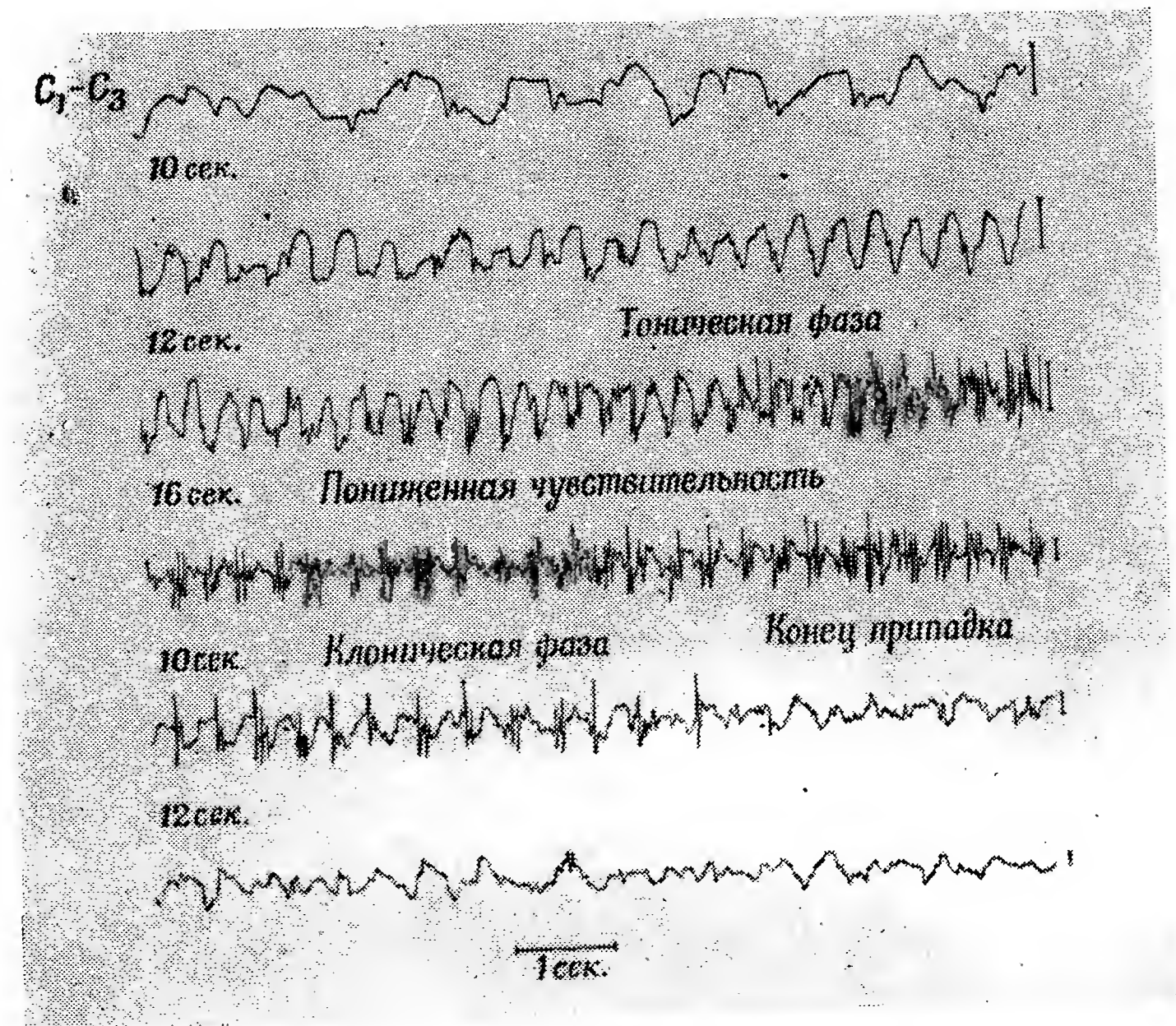
Фиг. 92. Пароксизмальные ритмы у эпилептиков.

I — комплекс волна — пик частотой 3 в секунду; II — волны частотой 3 в секунду; III — волны частотой 6 в секунду; IV — волны частотой 10 в секунду (наблюдаются и на нормальной электрограмме при бодрствовании); V — волны частотой 14 в секунду (наблюдаются и на нормальной электрограмме при сне); VI — волны частотой 25 в секунду (наблюдаются и на нормальной электрограмме при бодрствовании). При возрастании частоты заметно уменьшение амплитуды (см. калибровку 100 μv). У эпилептиков волн частотой 10, 14 и 25 в секунду появляются в виде всплесков относительно большой амплитуды, т. е. в виде пароксизмальной гиперсинхронии без дизритмии.

ная во время такого припадка, где множественные пики, которые появляются на месте медленных волн, совпадают с судорожными движениями. Другие припадки могут начинаться с

«возрастающего τ », «возрастающего α » или «возрастающего β ритма», если обозначать пароксизмальные ритмы в зависимости от их частоты греческими буквами.

Пароксизмальные медленные волны сильно отличаются от описанных выше эпилептиформных пиков, однако более быстрые ритмы, а иногда и ритмы 5—10 в секунду могут напоминать



Фиг. 93. Пример постепенного развития большого судорожного припадка на фоне δ -волн у больного, который за 3 дня до этого получил тяжелую травму головы с контузией коры обоих полушарий.

серии ритмических пиков. Возникает вопрос, не является ли различие между пиками и волнами чисто описательным и условным? В гл. V мы показали, что ритмы покоя коры могут отражать клеточные или синаптические потенциалы, которые не обязательно приводят к возникновению потенциалов действия. Эти корковые волны могут быть связаны с ритмическими колебаниями возбудимости без разряда клеток коры. Однако если изменение возбудимости достаточно велико, то возникает ряд импульсов. В этом случае пики комбинируются с волнами, и при обычной технике электроэнцефалографии их нельзя отличить друг от друга.

Вероятно, наиболее быстрый корковый пик обусловлен синхронизацией отдельных клеточных потенциалов. Это обеспечивает

значительное облегчение возбуждения, достаточное для преодоления синапсов, которые в противном случае могут остаться закрытыми для импульсов при более беспорядочной бомбардировке. Судорожные движения чаще связаны с корковыми пиками, чем с волнами, и медленные волны при некоторых типах эпилепсии, по-видимому, обусловлены скорее процессами торможения, чем возбуждения. Как видно на обычной ЭЭГ, быстрые пароксизмальные ритмы практически соответствуют множественным ритмическим пикам; обычно они имеют одинаковое значение, отмечая начало припадка.

Мы снова подчеркиваем, что на ЭЭГ между клиническими припадками наблюдаются описанные выше спорадические изолированные волны, пики, острые волны и т. д. Электрические разряды при всех клинических припадках на некоторое время становятся ритмичными; пароксизмальные ритмы той или иной формы характерны для ЭЭГ, зарегистрированной во время всех припадков, за исключением припадков без электрографических изменений, которые будут описаны ниже.

Нейрофизиологические механизмы, участвующие в установлении во время припадков ритмов как бы резонирующего характера, еще плохо изучены¹. По-видимому, некоторые из них зависят от временных характеристик подкорковых нейронных цепей (гл. IV), тогда как другие отражают патологическое состояние самой коры, которое, вероятно, определяет форму и частоту разряда во время припадка.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ И КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ

Только в том случае, если электрографические характеристики эпилептического разряда рассматривать анатомически, т. е. в связи с их локализацией в мозгу и в связи с природой функциональных нарушений, которые они отражают, электроэнцефалография может быть тесно связана с классификацией эпилепсий, представленной в гл. II, и с функциональной анатомией головного мозга, обсуждаемой в других главах. У большинства больных (свыше 80%) с *фокальными корковыми припадками* (если судить по начальным явлениям припадка) ЭЭГ

¹ Заметная тенденция к разрядам, характерным для припадка, которая наблюдается при некоторых относительно постоянных частотах, была использована Греем Уолтером для подтверждения его резонансной, или гармонической, теории эпилепсии (Уолтер, 1947; Уолтер и Уолтер, 1949). Регулярные ритмические комплексы волна — пик могут быть результатом взаимодействия различных ритмических систем, имеющих разные временные константы. Нерегулярные формы активности могут возникать в многочисленных ритмических системах; ЭЭГ в данный момент зависит от амплитуды и фазы взаимодействующих гармонических составляющих и от степени их взаимодействия.

также показывает наличие очага, или ограниченной зоны припадка.

У больных с *центрэнцефалическими припадками* в большинстве случаев отсутствуют указания на одностороннюю локализацию; у них наблюдаются характерные для припадка волны, которые появляются синхронно в аналогичных зонах обоих полушарий, т. е. происходит *первичная двусторонняя синхронизация*. Наконец, смешанная группа больных с нелокализованными мозговыми припадками обычно имеет диффузные нерегулярные нарушения ЭЭГ, или *диффузную дизритмию*.

Эта корреляция не безупречна, но если проводится достаточно тщательное электроэнцефалографическое и клиническое обследование, то в 4 случаях из 5 получаются удовлетворительные совпадения. Расхождения частично обусловлены существованием у одного больного нескольких видов нарушений, а частично — не совсем правильным пониманием механизма припадка.

Фокальные корковые припадки

Примерно у половины эпилептиков, обследованных в нашей лаборатории, электроэнцефалографическое исследование указывает на существование очага припадка в коре. Иногда для выявления очага требуется применение активирующих процедур и повторение исследований со специальным расположением электродов. Все же остается небольшая группа больных, у которых, судя по типу припадка, по-видимому, имеются фокальные корковые припадки, не обнаруживаемые на ЭЭГ.

Любая форма описанного выше пароксизмального разряда, возникновение которого постоянно обнаруживается в ограниченной зоне одного полушария между припадками или в начале припадка, может указать исследователю на фокальное корковое эпилептогенное поражение. Различия в форме характерных для припадка волн обуславливаются локализацией (поверхностной или глубокой), размером и природой первичного коркового поражения и степенью активации этим поражением отдаленных зон, т. е. корково-подкорковыми связями.

В наших исследованиях фокальные пики, или острые волны, наблюдаемые между припадками, были преобладающей особенностью ЭЭГ более чем у половины больных с фокальными корковыми припадками. У остальных больных на фокальные корковые эпилептогенные поражения указывали фокальные ритмы разнообразной формы и частоты (у нескольких больных только фокальные медленные волны). На фиг. 87 приведены различные типы ЭЭГ, которые могут наблюдаться у разных больных с установленными фокальными корковыми эпилептогенными поражениями.

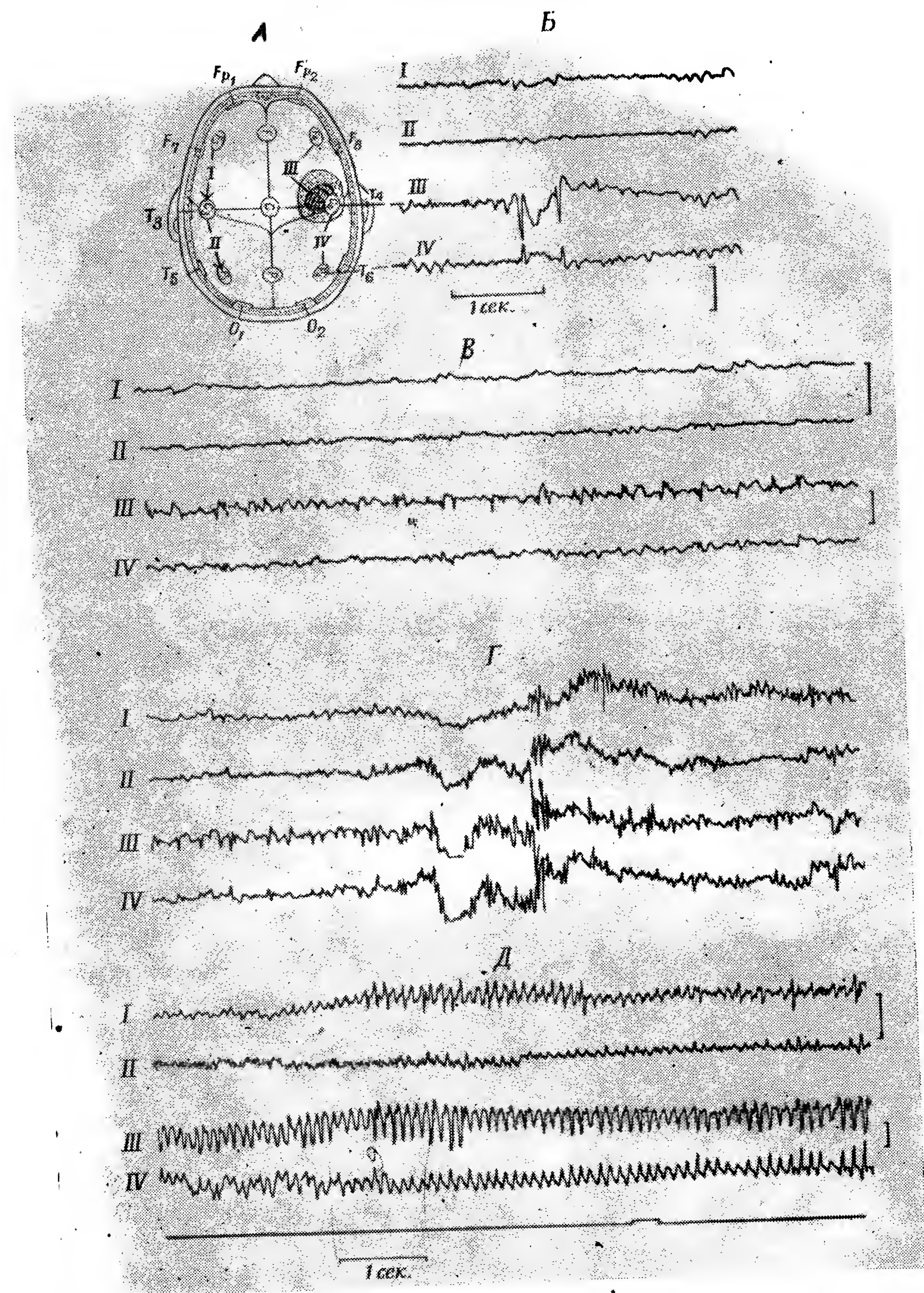
Мы не делаем вывода, что во всех случаях, локализованных на основании ЭЭГ, имеется очень маленький поверхностный очаг. Точечные очаги существуют редко. Действительно, лишь примерно в 15% случаев фокальных припадков обнаружены разрозненные очаги с максимальным потенциалом только под одним из стандартных регистрирующих электродов и без проведения активности в другие области или без вторичных нарушений в них. Более чем в 60% случаев источником эпилептиформного разряда были не маленькие разрозненные очаги, а ограниченные области площадью 10—20 см², иногда занимающие большую часть целой доли. В остальных случаях значительных нарушений, отдаленных друг от друга, электрографически отмечался один очаг. Эти нарушения иногда были связаны с двусторонне синхронными разрядами, вторичными по отношению к очагу или первичному эпилептогенному поражению, находящемуся под конвекситальной поверхностью полушарий.

РАЗРОЗНЕННЫЕ ПОВЕРХНОСТНЫЕ КОРКОВЫЕ ОЧАГИ

Спорадические быстрые пики с заостренной верхушкой, регистрируемые с поверхности головы в зоне диаметром 3—4 см, являются превосходным электрографическим признаком наличия небольшого поверхностного коркового очага. При повторных исследованиях локализация их должна оставаться неизменной, и желательно, чтобы в остальных областях коры регистрировалась нормальная электрическая активность. Аура или начало характерных для данного больного припадков должны указывать ту же локализацию очага, что и ЭЭГ. В большинстве случаев начало клинического припадка проявляется на ЭЭГ в виде нарастания локального разряда пиков, как это можно видеть на примере больной с джексоновскими моторными припадками, начинающимися с левой кисти и предплечья (фиг. 94).

Случай М. Sm. Эта была молодая, 23-летняя женщина, страдавшая судорожными припадками с 2-летнего возраста. Роды у матери были трудными с наложением щипцов и повреждением головы ребенка. Однако его развитие было только слегка задержанным; девочка начала ходить в 17 месяцев и к 17 годам достигла уровня развития 11-летнего ребенка. В это время она стала парикмахером. Припадки прекратились в возрасте 7 лет, снова возобновились с появлением менструаций в возрасте 14 лет и становились все сильнее, несмотря на лечение противосудорожными средствами.

Неврологических симптомов не было, за исключением двустороннего паралича VI пары черепно-мозговых нервов, а также относительно легкого нарушения координации в левой кисти и предплечье и сомнительного подошвенного рефлекса слева.



Фиг. 94. ЭЭГ при джексоновском моторном припадке (случай М. Sm.).

А — схема наложения электродов и локализации очага спорадических пиков (область, покрытая точками); зачерненная область показывает приблизительную локализацию очага пиков, выявляемую по электрокортикограмме, зарегистрированной во время операции. Б — ЭЭГ до операции; калибровка 100 мкВ. В — ЭЭГ при возникновении джексоновского моторного припадка, вызванного введением 175 мг метразола и начинающегося с левой кисти и предплечья; пикки, вызванного введением 175 мг метразола и начинающегося с левой кисти и предплечья; больная находилась в сознании; калибровка 200 мкВ. Г — ЭЭГ, зарегистрированная спустя 50 сек.; видно постепенное увеличение разряда спорадических пиков в передней центральной области правого полушария с постепенным нарастанием пиков кзади и кпереди, когда голова и глаза поворачивались влево, а больная еще находилась в сознании. Д — продолжение предыдущей записи; появляются высоковольтные регулярные пики частотой 9 в секунду, максимальные пики в правом полушарии; больная потеряла сознание, и моторный припадок стал двусторонним; калибровка 500 мкВ. I — IV — кривые, записанные при соответствующем положении электродов (см. А). Подробности см. в тексте.

Пневмоэнцефалограмма выявила относительное расширение передней и средней части правого бокового желудочка. Кроме того, в затылочной доле левого полушария имелась одна киста и в верхней центральной области правого полушария — другая.

Обычно припадок начинался с возникновения на левой стороне ощущения онемения в большом и указательном пальцах с постепенным появлением во всех пальцах, клонических подергиваний, которые постепенно, в течение 2—3 мин., распространялись вверх по руке; при малом припадке на этом все прекращалось. При больших припадках судорога распространялась на левую половину лица и левую ногу, происходил поворот головы и глаз влево, после чего наступала потеря сознания и общие судороги. При некоторых припадках аура не предшествовала появлению судорог в пальцах левой руки. Медицинская сестра, наблюдавшая малый припадок, описала его как «подобный движущейся волне, начинающейся в кончиках пальцев и распространяющейся (с нарастанием силы) вверх по руке до подмышки».

При повторных электроэнцефалографических обследованиях был выявлен ограниченный очаг спорадических пиков в передней центральной области правого полушария, как раз впереди от стандартного отведения C_4 ; во всех остальных областях головы регистрировалась нормальная активность (фиг. 94).

При помощи медленного внутреннего введения 175 мг метразола был вызван клинический припадок. На ЭЭГ во время этого припадка наблюдалось постепенное увеличение разрядов пиков в передней центральной области правого полушария. Одновременно с этим начались клонические судороги в левой кисти и предплечье, сопровождаемые поворотом головы и глаз влево, когда разряд медленно распространился в лобную область; затем наступила потеря сознания и генерализованный припадок. Хотя больная помнила начало судорог в левой кисти, она не могла сказать, имелись ли какая-нибудь аура или предвестник припадка.

На операции была обнаружена локальная микрогирия, захватывающая представительство руки в передней центральной области с некоторой атрофией извилины, расположенной непосредственно впереди этой зоны, — явно результат родовой травмы. На электрокортикограмме, записанной с этой ограниченной зоны, наблюдались спонтанные пики, совершенно точно подтверждающие локализацию, установленную на основании предоперационной ЭЭГ (см. фиг. 94, А).

Этот случай представляет собой хороший пример больной с фокальными припадками, которые возникали в зоне локальной микрогирии в передней центральной области вследствие серьезной родовой травмы, повредившей и другие отделы головного моз-

га; однако только указанная ограниченная зона стала эпицентром. Несомненно, очаг пиков, наблюдаемый на предоперационной ЭЭГ и точно установленный на электрокортикограмме, является первичным корковым очагом эпилептического разряда. Во время припадка, вызванного метразолом, множественные пики остаются локализованными в передней центральной области правого полушария в начале развития фокального моторного припадка в левой руке. Позднее, когда припадок становится генерализованным и сознание теряется, на ЭЭГ появляются регулярные высоковольтные ритмические пики частотой 9—10 в секунду (частота α -ритма). Это является самой обычной формой ЭЭГ во время большого судорожного припадка независимо от места его возникновения.

В приведенном случае спорадические пики появлялись на ЭЭГ на фоне совершенно нормальной электрической активности. Это наводит на мысль, что эти пики являются вторичными, проецированными из отдаленного очага; однако имелись другие признаки поражения коры именно в данной области, и вся картина припадка свидетельствовала о наличии очага в передней центральной области. Такое явление часто наблюдается при очень небольших корковых очагах, особенно при микрогириях, окруженных здоровой корой, которая дает картину нормальной фоновой активности. При более обширном поражении коры ЭЭГ, зарегистрированная в непосредственной близости от очага пиков, обычно патологична, как это видно в следующем случае с точно локализованным очагом пиков на боковой поверхности височной доли в левом полушарии.

Случай Е. Де. Это была 19-летняя турчанка. Припадки впервые появились в возрасте 17 лет, когда у нее была 2-месячная беременность. Сначала эти припадки считали функциональными, так как они имели очень странную форму и не сопровождались судорогами. Указания на трудные роды у матери, травму или инфекционные заболевания у больной до появления припадков отсутствовали.

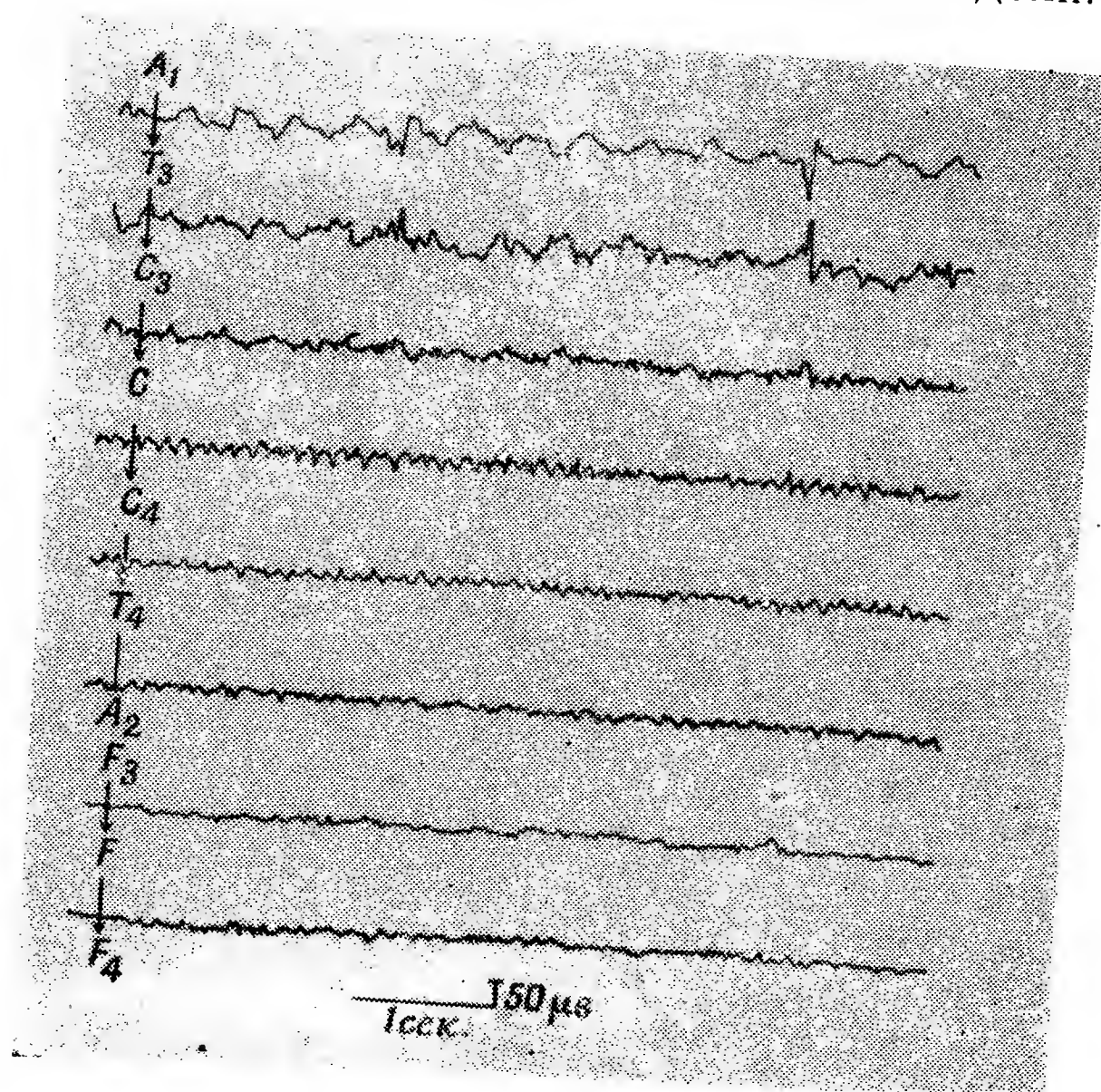
Неврологический статус без отклонений от нормы. Не было жалоб на головные боли или прогрессирующие изменения психики.

На пневмоэнцефалограмме видны симметричные желудочки средних размеров; прозрачная перегородка и III желудочек только на 2 мм смещены вправо от средней линии.

Припадки начинались с ощущения как бы попадания в другой мир, как при дремотном состоянии. Затем наступало покраснение лица, расширение зрачков, остановка взора, и больная переставала реагировать. Она ощупывала свою одежду и чмокала губами. После этого она бледнела и иногда упускала мочу. Наблюдалась амнезия самого припадка, хотя больная вспоми-

нала ауру. Ежедневно происходило по несколько малых припадков, но никогда не было большого припадка с судорогами.

При повторном исследовании на ЭЭГ обнаружены непрерывные медленные волны и спорадические пики, постоянно локализуемые в небольшой зоне в левой височной доле; во всех других областях регистрировалась нормальная электрическая активность (фиг. 95). При стандартном отведении T_3 всегда наблюдались пики в обратной фазе, которые не проводились на противоположное полушарие между клиническими припадками. Это представляет картину точно ограниченного эпилептогенного поражения боковой поверхности левой височной доли.



Фиг. 95. Очаг спорадических пиков на боковой поверхности височной области (случай E. De.).

Замечен фон медленных волн с редкими спорадическими пиками в обратной фазе на электроде T_3 на боковой поверхности левой височной доли. Во всех других областях мозга видна нормальная электрическая активность; проведение нарушений активности в правую височную область (T_4) не доказано.

В приведенном случае непрерывные медленные волны были настолько отчетливо выражены, что подозревалось новообразование, хотя явный прогрессирующий характер поражения можно объяснить и наблюдавшимися у больной частыми припадками, каждый из которых сопровождался заметным увеличением δ -активности в левой височной области. Очаг пиков постоянной локализации на фоне локальных δ -волн наблюдался в зоне, со-

ответствующей типу припадков этой больной. Это рассматривалось как существенное доказательство локального эпилептогенного поражения коры левой височной области.

Практически для всех зон конвекситальной поверхности полушарий можно привести примеры корковых очагов пиков, соответствующих типу клинических припадков; ЭЭГ дает, по существу, те же результаты, что и клиника, за исключением локализации. Дальнейшие примеры, подкрепленные данными электрокортикографии, будут приведены в гл. X. Очаги на полюсе затылочной доли наблюдаются не очень часто; они являются единственными корковыми очагами, которые в некоторых случаях активируются световым раздражением, как это видно из следующего примера.

Случай R. Wh. Зрительный припадок при световой активации.

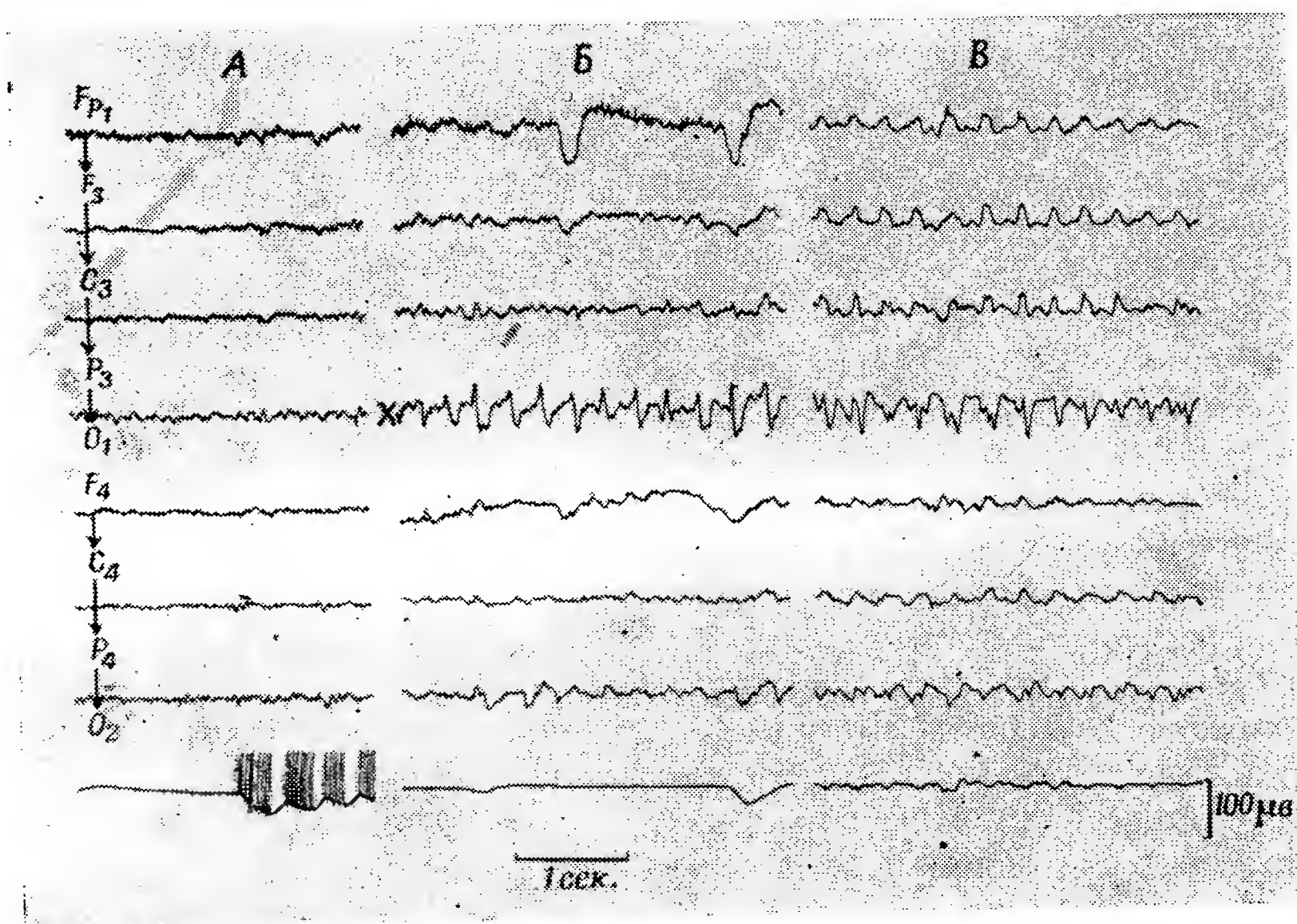
У больного, 17-летнего мальчика, припадки появились в возрасте 2 лет. Роды у матери были довольно трудными, но определенные указания на повреждение у ребенка головного мозга в то время отсутствовали. У больного не было повреждений головы или серьезных заболеваний.

Пневмоэнцефалограмма выявила легкую диффузную атрофию мозга, максимальную в задней части левого полушария. В общем и неврологическом статусе отклонений от нормы нет. Дно глаз и поля зрения выглядели нормальными.

Припадки всегда начинались с ауры в виде появления красных, желтых, синих и зеленых кругов в правом поле зрения. Они двигались в правом поле зрения, но никогда не переходили на левую сторону. Больной мог читать текст, расположенный в левом поле зрения, тогда как в правом он видел окрашенные круги, сквозь которые, по его мнению, он читать не мог. Зрительная аура могла продолжаться 5—15 мин., после чего припадок развивался дальше, но не всегда. Иногда под действием яркого солнечного света развитие припадков ускорялось. После зрительной ауры возникало ощущение покалывания в ступнях, которое распространялось вверх по всему телу, сопровождаясь тошнотой; затем наступала потеря сознания и судороги. Большие припадки развивались редко.

При первом исследовании на ЭЭГ были видны только непрерывные медленные ритмические волны частотой 4—6 в секунду в левой затылочной области и совершенно нормальные электрические ритмы во всех остальных областях, включая правую затылочную область, где регистрировался нормальный α -ритм 10 в секунду. Медленный ритм в левой затылочной области не изменялся при открывании и закрывании глаз, как α -ритм в правой затылочной области; имелась мало заметная реакция на прерывистые световые раздражения большой интенсивности.

При повторном исследовании прерывистое световое раздражение сочеталось с медленным внутривенным введением метразола. После введения 100 мг метразола в ответ на световое раздражение в левой затылочной доле начали появляться пики. После введения 200 мг световое раздражение вызвало появление увеличенного локального разряда пиков (фиг. 96) с обычной аурой



Фиг. 96. ЭЭГ во время фокального коркового припадка, начинавшегося в полюсе левой затылочной доли и вызванного прерывистым световым раздражением (случай R. Wh.).

А — небольшие пики начинают появляться в отведении O_1 ; Б — спустя 2 мин.: пики имеют большую амплитуду и ритмично повторяются 3—4 раза в 1 сек.; больной отмечает появление окрашенных кругов в правом поле зрения; В — спустя 4 мин.: epileptiformные волны распространились кпереди; больной перестал отвечать на вопросы, но судорог нет. Внизу отметка светового раздражения.

в правом поле зрения. Затем припадок развивался без дальнейшего раздражения. Произошло медленное постепенное распространение разряда в теменную область с появлением переданных волн также и в правой затылочной области. После этого больной перестал реагировать; у него наблюдались нистагмические движения глаз вправо, поворот головы и глаз вправо и общие судороги.

В этом случае изменения ЭЭГ между припадками выявили не обычный очаг спорадических пиков, а только медленный спонтанный ритм. Кортикальное начало припадка со зрительной аурой указывало на существование эпилептогенного поражения коры левой затылочной доли.

Во всех приведенных выше случаях очаги пиков (судя по начальным проявлениям припадка) соответствовали локализации начала припадка. В некоторых случаях поражение обнаружилось поблизости от очага пиков. Именно в этих случаях очаг пиков является четким признаком поверхностного эпилептогенного поражения коры. Одни пики не могут указывать на первичный очаг, так как возможно, что они переданы из очага, расположенного в глубоких корковых или подкорковых областях. Но в большинстве случаев очаг высоковольтных быстрых спорадических пиков связан с первичным эпилептогенным поражением коры.

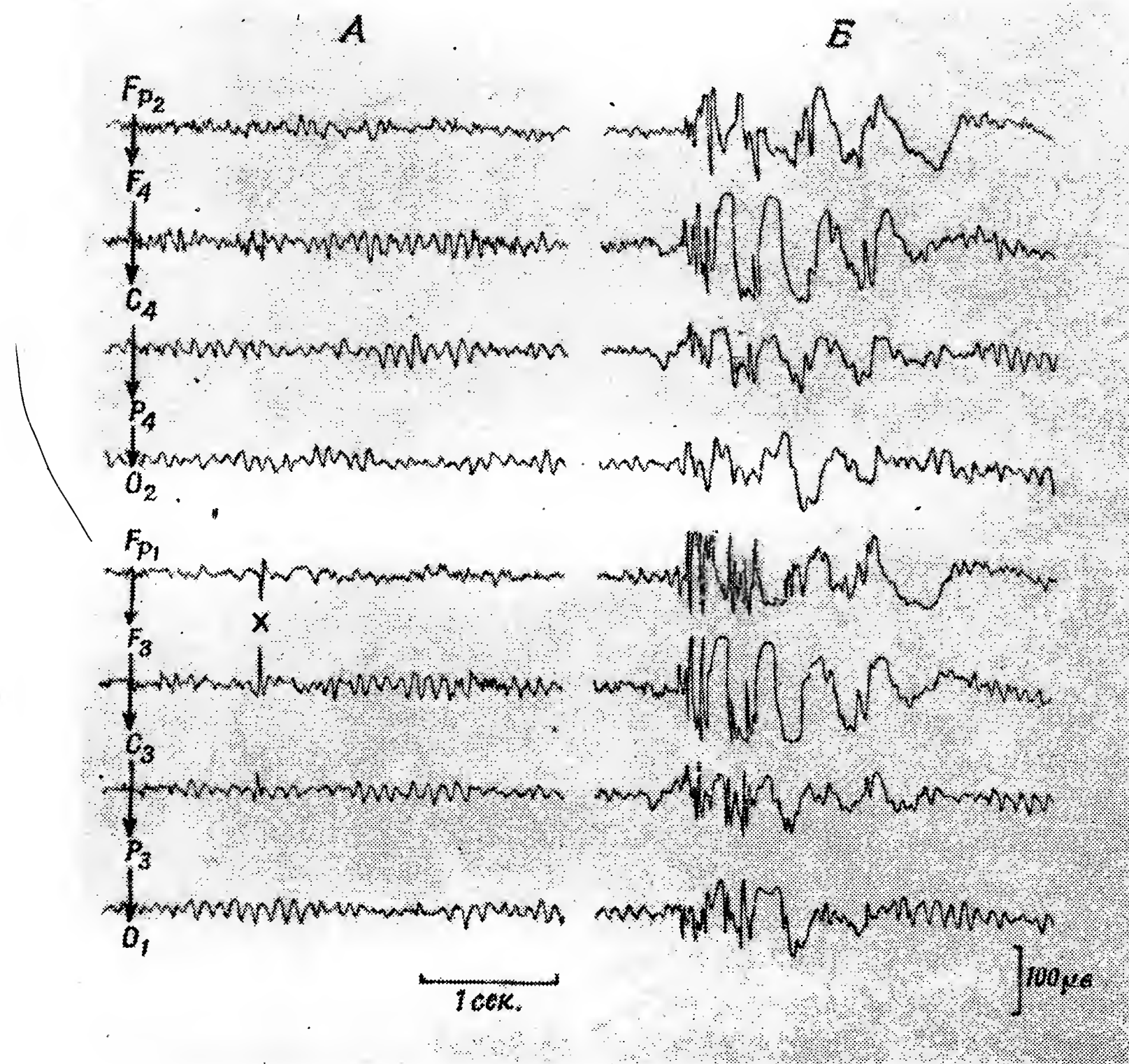
Однако встречаются исключения, как, например, в случае V. J. с малыми припадками акинетического или миоклонического типа. Сперва у этого больного в левой лобной доле регистрировались небольшие быстрые спорадические пики, а затем в обеих лобных областях появлялись типичные разряды множественный пик — волна, сопровождаемые миоклоническими подергиваниями (фиг. 97). Не было указаний на поражение коры, хотя краниотомию и не проводили. Наиболее вероятно, что такие пики представляют не первичные корковые разряды, а реактивные потенциалы, происходящие от первичного разряда в подкорковых образованиях, о чем будет сказано ниже. Пики комплекса волна — пик при малом припадке являются реактивными корковыми потенциалами диэнцефального происхождения. По-видимому, это приложимо к случаю, представленному на фиг. 97, хотя фокальные пики такого типа наблюдаются редко.

Следует подчеркнуть, что это происходит только в том случае, когда очаг пиков совпадает с клинической локализацией характерного для данного больного припадка и когда этот очаг обнаруживается постоянно в одной и той же точке (ежедневные изменения расположения очага являются признаком множественного поражения коры). Даже после такого совпадения более убедительным доказательством поражения коры являются данные пневмоэнцефалографии или данные, обнаруживаемые при операции.

У некоторых больных с очагами пиков увеличение локального разряда пиков не выявляется в начале припадка. В таких случаях пики могут исчезать, и в начале припадка происходит подавление электрической активности. Это явление будет обсуждаться при рассмотрении припадков, не отражающихся на ЭЭГ. Такие припадки обычны при очагах в некоторых участках височной доли и в парасагиттальной части лобной доли. В последнем случае фокальные пики трудно обнаружить на ЭЭГ. Иногда они выявляются только на электрокортикограмме.

Если на ЭЭГ даже при повторном исследовании и с применением методов активации не обнаруживается очаг пиков, это,

однако, не исключает возможности наличия в коре очага эпилептического разряда. В некоторых случаях очаг настолько мал, что поверхностные электроды не удается точно расположить в точке возникновения разрядов; в других случаях очаги могут



Фиг. 97. Миоклоническая эпилепсия с фокальными пиками подкоркового происхождения (случай V. J.)

А — вторичный или проецированный очаг пиков в промежуточной лобной области левого полушария на фоне нормальной электрической активности (отмечен крестиком); Б — двусторонне синхронный разряд множественный пик — волна при одновременных двусторонних миоклонических подергиваниях конечностей (другое исследование).

находиться глубоко под конвекситальной поверхностью полушарий и не развивать достаточного потенциала. Поэтому их нельзя обнаружить на расстоянии. В таких случаях наличие скрытых очагов можно предполагать по изменениям активности, проводимым в более доступные области коры. В этих случаях решение задачи особенно облегчается при рассмотрении типа клинического припадка в связи с данными ЭЭГ.

СКРЫТЫЕ ОЧАГИ И ВТОРИЧНАЯ ДВУСТОРОННЯЯ СИНХРОНИЗАЦИЯ

С точки зрения электроэнцефалографии скрытые очаги пиков можно разделить на три группы: 1) очаги на внутренней поверхности полушария; 2) очаги в базальной области — на нижней поверхности полушарий, лежащие в передней или средней ямке; 3) внутримозговые очаги, лежащие внутри борозд (например, в островке, в скрытых микрогириях или в подкорковых образованиях). Строго говоря, только очаги последней группы являются действительно скрытыми, однако и другие почти недоступны для поверхностных электродов, за исключением очагов в базальной области, которые в некоторых случаях можно обнаружить, используя специальные электроды (носоглоточный, тимпанический, сфеноидальный). Чтобы достигнуть непосредственно внутримозговых очагов, нужны глубинные электроды, такие, как использовавшиеся Мейерсом и др. (1950). Если разряды в глубоко расположенной области имеют достаточно большую амплитуду, их можно уловить экстракраниальными электродами, однако без отчетливого градиента потенциала на поверхности головы.

Если проведение импульсов происходит только по коротким U-образным волокнам к соседним областям коры, то появление более медленных пиков и пароксизмальных волн в ограниченной зоне коры на фоне нормальной активности заставляет предполагать наличие скрытого очага. Нормальные ритмы между пиками указывают, что эти нарушения, вероятно, возникают не в данной зоне, так как нормальные ритмы очень редко появляются в первичных зонах эпилептогенных поражений.

Если скрытая «передающая станция» расположена в начале одного из основных транскортикальных путей, например у крючковидного пучка, то проецируемые нарушения активности регистрируются в нормальной зоне коры, в отдаленной точке в конце этого пути. Таким же образом в противоположном полушарии могут появляться «зеркальные очаги». Если возможна регистрация активности как первичного, так и вторичного очагов, то отношение 1:1 между пиками первичного очага и медленными пиками или острыми волнами вторичного проецированного очага облегчает идентификацию очагов. Однако когда первичный очаг скрыт, можно видеть только переданные нарушения активности, если не применять специальных электродов или не регистрировать электрокортикограммы.

ОЧАГИ НА ВНУТРЕННЕЙ ПОВЕРХНОСТИ

Первичный фокальный разряд при поражениях на внутренней поверхности виден на ЭЭГ довольно редко, хотя в некоторых случаях его можно обнаружить, поместив электроды на среднюю

линию над верхним продольным синусом или рядом с ним. Двусторонне синхронные ритмические волны и комплексы пик — волна, очень напоминающие комплексы волна — пик при малой эпилепсии, наблюдаются чаще. Такие записи часто весьма трудно объяснить. Для их анализа следует не только выяснить природу двусторонне синхронных ритмических разрядов, но и понять, почему на стороне, противоположной месту поражения, появляются разряды большей амплитуды и почему в начале клинического припадка может происходить подавление высоковольтного разряда. Некоторые примеры пояснят поставленные вопросы.

Случай J. G. Больная, 14-летняя девочка, страдающая припадками с 11 лет. Роды у матери и развитие ребенка протекали нормально. В возрасте 2 лет она упала на голову с высоты более 2 м, но без заметных в то время последствий. В семье ни у кого не было ни припадков, ни психических заболеваний.

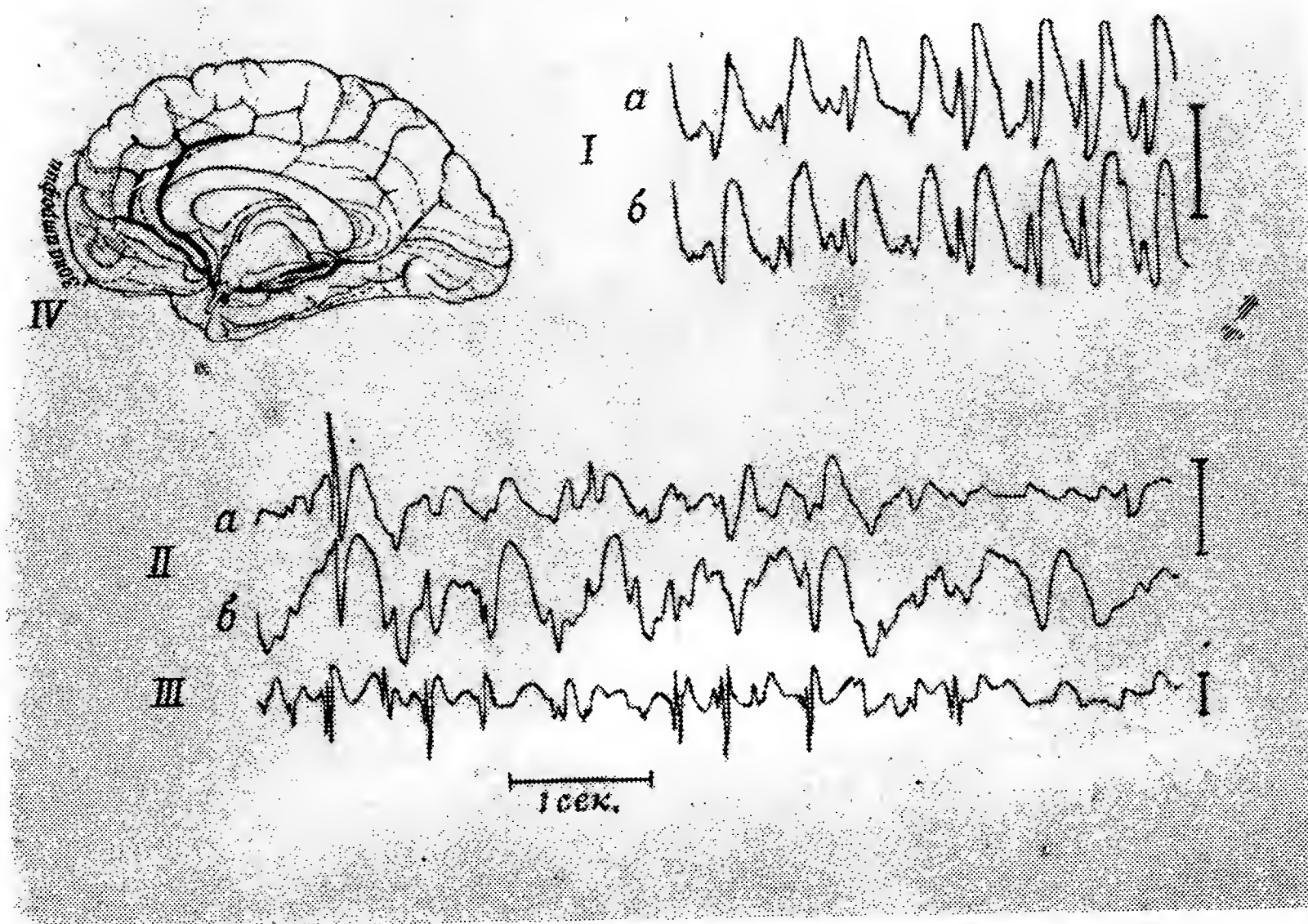
Общий и неврологический статус без отклонений от нормы. Просвечивание черепа и пневмоэнцефалография не выявили существенных изменений, за исключением заметного обызвествления серповидного отростка твердой мозговой оболочки между лобными долями.

Припадки возникали без ауры или предвестников, начинаясь, по-видимому, с потери сознания при «застывшем» выражении лица. При малых припадках это сопровождалось периодом автоматического поведения, во время которого больная смеялась, пела, бесцельно ходила или, находясь в состоянии спутанности сознания, говорила случайные слова, например: «Уходи!», а затем впадала в глубокий сон, длившийся около 2 час. Большие припадки могли развиваться в общие судороги, начинающиеся с поворота головы влево. Часто сразу после припадка у больной наступала рвота.

Электроэнцефалографические исследования выявили вспышки высоковольтных (500 $\mu\text{в}$) острых волн с комплексами острых и медленных волн частотой 2—2,5 в секунду. Эти разряды были двусторонне синхронные, с наибольшей амплитудой в лобных областях (фиг. 98). Хотя по форме эти разряды сильно напоминали комплекс медленный пик — волна, однако наличие хорошо выраженной двусторонней синхронизации и приступов, характеризующихся начальной потерей сознания, наводило на мысль о варианте малого припадка.

Однако, поскольку на внутренней или орбитальной поверхности лобной доли мог иметься скрытый корковый очаг, дальнейшие электроэнцефалографические исследования проводились при непосредственной регистрации активности с внутренней и орбитальной поверхности лобной доли и одновременно с конвекситальной поверхностью лобных долей в обоих полушариях.

Через трепанационные отверстия вводились серебряные проволочные электроды, целиком изолированные, за исключением верхушки. Их расположение регулировали при помощи просвечивания. С электродов, расположенных на внутренней поверхности правой лобной доли (фиг. 98), регистрировались пики



Фиг. 98. ЭЭГ и электрокортикограмма (случай J. G.).

I — ЭЭГ при монополярных отведениях с левой *a* и с правой *b* лобных областей; выявляются двусторонне синхронные комплексы острые волны — медленные волны частотой примерно 2 в секунду; калибровка 500 $\mu\text{в}$; II — разряд на правой стороне иногда имеет большую амплитуду, чем на левой; калибровка 500 $\mu\text{в}$; III — электрокортикограмма, зарегистрированная при помощи электрода, вставленного через просверленное в черепе отверстие на среднюю линию внутренней поверхности правой лобной области; выявляются разряды активных пиков, которые имеют определенные временные отношения с разрядами пик — волна, регистрируемыми на конвекситальной поверхности лобных долей; калибровка 200 $\mu\text{в}$. По-видимому, это представляет явный случай вторичной двусторонней синхронизации, когда первичный очаг расположен на внутренней поверхности лобной области. На операции в этой области была обнаружена зона атрофии коры (см. IV).

очень большой амплитуды (более 2000 $\mu\text{в}$). Существовала определенная временная взаимосвязь между этими пиками и большими острыми волнами, появлявшимися на ЭЭГ боковой поверхности лобных долей.

Поскольку между пиками с внутренней поверхности лобных долей и двусторонними разрядами в лобных областях наблюдалась измеримая задержка (60—70 мсек) при очень незначительном различии во времени появления разряда в правой и левой

лобных долях (иногда 5—10 мсек), то можно было предположить, что первичный очаг находился на внутренней поверхности лобной доли.

При операции была обнаружена выраженная атрофия на внутренней поверхности правой лобной доли по соседству с обызвествленной частью серповидного отростка. На электрокортикограмме в этой области снова был выявлен отчетливый разряд пиков. Обызвествления вырезали, а атрофированную извилину удалили вплоть до поясной извилины. По-видимому, в соответствующей части слева также имелась какая-то атрофия, но удаление было произведено только на правой стороне.

До настоящего времени, т. е. в течение 8 лет после операции, у больной не наблюдалось припадков, и ЭЭГ стала абсолютно нормальной. Произошло также заметное улучшение психической деятельности, которая прогрессивно ухудшалась с момента появления припадков.

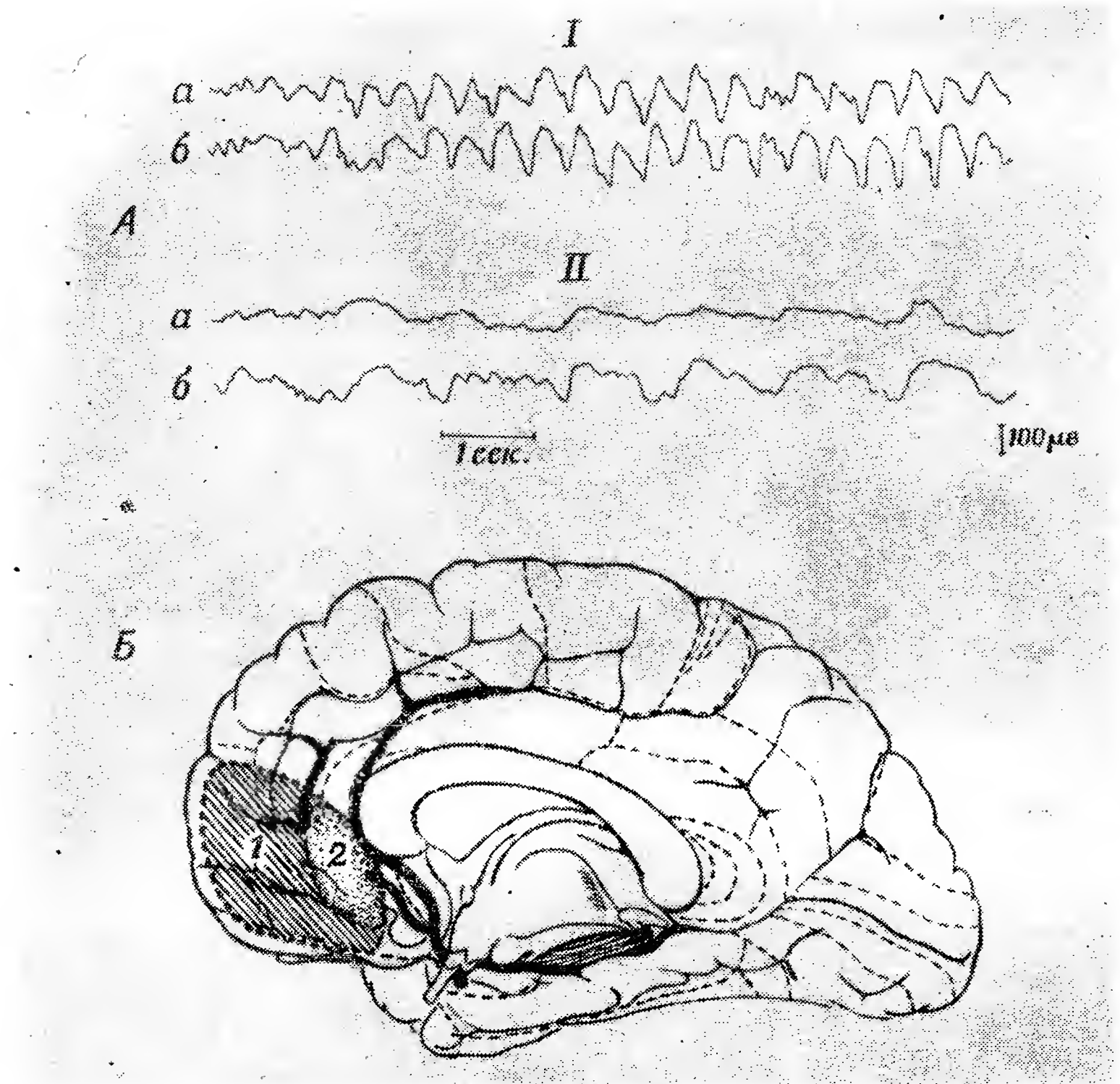
В другом случае мы имели еще более яркий пример того, как эпилептогенные поражения на внутренней поверхности, вызывающие вторичные двусторонне синхронные изменения ЭЭГ, могут ввести в заблуждение относительно вероятного диагноза идиопатической эпилепсии или по крайней мере затруднить обнаружение коркового очага у больного с очевидными двусторонне синхронными нелокализованными изменениями ЭЭГ.

Случай L. Fr. Больная в 11-летнем возрасте поступила в неврологическую клинику с жалобами на припадки с общими судорогами, которые у нее имелись в течение более 5 лет. Большинство припадков происходило ночью без ауры и, по-видимому, с начальной потерей сознания, за которой следовали общие судороги. Малые припадки не наблюдались. Было сделано заключение, что тип припадков не указывает на локальное поражение. Общий и неврологический статус были в пределах нормы.

На ЭЭГ, зарегистрированной при поступлении, выявлялись вспышки волн частотой 2,5—3 в секунду, синхронные в обоих полушариях с максимальной амплитудой в лобной области. Отчетливые комплексы пик-волна не наблюдались, хотя иногда появлялись наводящие на размышления компоненты пиков (фиг. 99, А, I). Поскольку некоторые вспышки ритмических волн появлялись также в теменно-затылочных областях и на ЭЭГ не выявлялся очаг патологической активности, был сделан вывод, что ЭЭГ указывает на криптогенную эпилепсию, как и предполагали на основании характера клинических припадков.

Спустя 3 месяца после перехода на противосудорожное медикаментозное лечение у больной развилась сильная головная боль с рвотой и снижением зрения на правый глаз. Больная снова была госпитализирована, и у нее обнаружили двусторонний отек сосков зрительных нервов и полную слепоту на правый глаз,

Повторная ЭЭГ заметно отличалась от ЭЭГ, записанной при первом поступлении (фиг. 99, А, II). В правой лобной доле постоянно регистрировались медленные δ -волны, что указывало на вероятное распространение поражения глубоко в этой области.



Фиг. 99. Вторичная двусторонняя синхронизация (случай L. Fr.).

А — электроэнцефалограмма. I — зарегистрированная при первом поступлении больной в клинику; видны двусторонне синхронные ритмические острые волны частотой 2,5 в секунду; II — зарегистрированная при втором исследовании 4 месяца спустя; видны медленные δ -волны, преобладающие в правой лобной доле. а — в левой лобной доле, б — в правой лобной доле. Б — схема локализации кисты 1 и опухоли 2 в правой лобной доле.

Артериография четко указала на наличие большой массы в передней лобной области правого полушария.

На операции была обнаружена кистозная глиома на внутренней поверхности правой лобной доли; опухоль лежала вокруг колена мозолистого тела (фиг. 99, Б). Вероятно, быстро развилась простирающаяся кпереди киста, которая и вызвала резкое обострение симптомов. Генерализованные припадки в течение последних 5 лет должны были возникать вблизи опухоли на

внутренней поверхности правой лобной доли. Такая локализация очень напоминает локализацию атрофии, описанную в предыдущем случае J. G.

Эти примеры, как и многие другие, указывают, что поражения коры на внутренней поверхности одной лобной доли (вокруг колена мозолистого тела) могут вызывать поблизости появление очагов пиков, способных активировать проекционные системы, дающие ритмические потенциалы в обоих полушариях. Очаги на внутренней поверхности вблизи дополнительной моторной области и несколько кзади в зоне коры вокруг задней части мозолистого тела также могут в некоторых случаях обуславливать двусторонние ритмические разряды.

Если очаг на внутренней поверхности связан с деструктивным поражением, таким как опухоль, которое захватывает соседнюю наружную поверхность коры, то иногда возникают дополнительные затруднения в локализации очага. Даже во время клинического припадка, охватывающего правую сторону, пароксизмальные разряды в правом же полушарии могут быть высоковольтными. Это, по-видимому, обусловлено разрушением ткани на левой стороне, которая иным образом принимает участие во вторичном двусторонне синхронном разряде, вызывая парадоксальную или ложную локализацию на ЭЭГ. Подобные разряды настолько обычны при деструктивных поражениях на внутренней поверхности, что в таких случаях с большой вероятностью можно точно локализовать поражение в зоне другого полушария, аналогичной месту, дающему на ЭЭГ наиболее высоковольтный разряд.

Часто особенно трудно локализовать парасагиттальные очаги в промежуточной лобной области или вблизи дополнительной моторной области, так как они не проявляют пароксизмальной активности на ЭЭГ даже во время клинического припадка. Поскольку парасагиттальная поверхность является лишь одной из областей возникновения электрически тихих припадков, более детальное рассмотрение этого явления будет проведено ниже.

ОЧАГИ НА НИЖНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ КОРЫ (БАЗАЛЬНЫЕ ОЧАГИ)

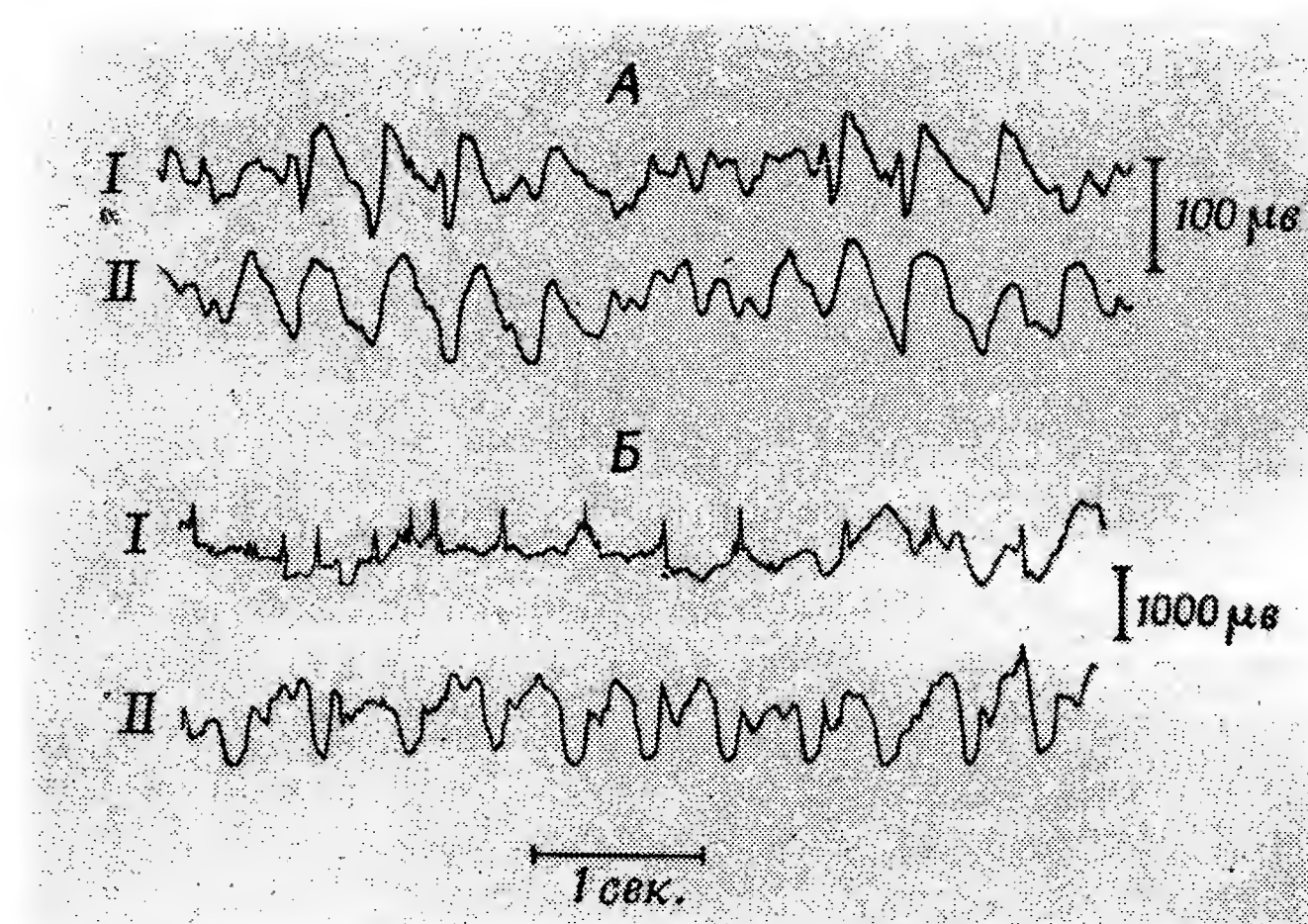
Определение эпилептогенных очагов на орбитальной поверхности лобных долей или на нижней поверхности височных и затылочных долей также представляет сложную задачу для исследователя. В первичных очагах в этих областях также могут возникать широко распространяющиеся ритмические разряды. Некоторые разряды могут появляться синхронно в обоих полушариях, но все же они отличимы от комплекса волна — пик.

Очаги на орбитальной поверхности лобной доли, особенно если они расположены сзади, могут вызывать появление парок-

сизмальных двусторонних ритмических волн в лобных областях. Обычно эти волны имеют большую амплитуду на стороне поражения, но в некоторых случаях более высокие волны регистрируются на противоположной стороне, особенно если имеется деструктивный процесс, как в описанном выше случае опухоли на внутренней поверхности полушария.

Случай Р. Т. Вторичная синхронизация в обеих лобных областях. Это был 30-летний мужчина. Припадки начались спустя 3 года после тяжелой травмы головы с вдавленным переломом левой лобной кости. В семье эпилепсии или сходных заболеваний не имелось.

Пневмоэнцефалограмма выявила дефект кости над левым лобным синусом и незначительное расширение передних рогов



Фиг. 100. Вторичная двусторонняя синхронизация при наличии травматического рубца на орбитальной поверхности левой лобной доли (случай Р. Т.).

А — ЭЭГ, зарегистрированные с левой (I) и с правой (II) лобных областей с индифферентными ушными электродами. Б — электрокортикограммы со спорадическими пиками вблизи рубца на орбитальной поверхности (I) и ритмическими комплексами острая волна — медленная волна на соседней извилине (II); эти кривые зарегистрированы одновременно.

обоих боковых желудочков, несколько более выраженное справа.

Большие припадки возникали без предвестников, начинаясь с потери сознания и поворота головы и глаз влево; других признаков локализации очага не было.

На ЭЭГ регистрировались пароксизмальные высоковольтные двусторонне синхронные острые волны частотой 2 в секунду, иногда комплексы острых и медленных волн (фиг. 100). Хотя

вспышки ритмичных волн обычно синхронно возникали в обоих полушариях, все же в переднебоковой лобной области в левом полушарии наблюдались более острые волны с максимальной амплитудой. Форма этих волн и их распределение по лобным областям не были типичными для первичной двусторонней синхронизации. Было сделано заключение, что, возможно, мы имеем дело с разрядом, возникающим в левой лобной доле, по-видимому, на ее нижней поверхности.

На операции был обнаружен небольшой острый отломок кости, вдавившийся в орбитальную поверхность левой лобной доли, примерно в 25 мм от ее полюса, с менингоцеребральным рубцом вокруг него. Электрокортикограмма выявила активный очаг пиков в непосредственной близости от рубца и комплексы медленный пик — волна на соседней извилине (фиг. 100, Б).

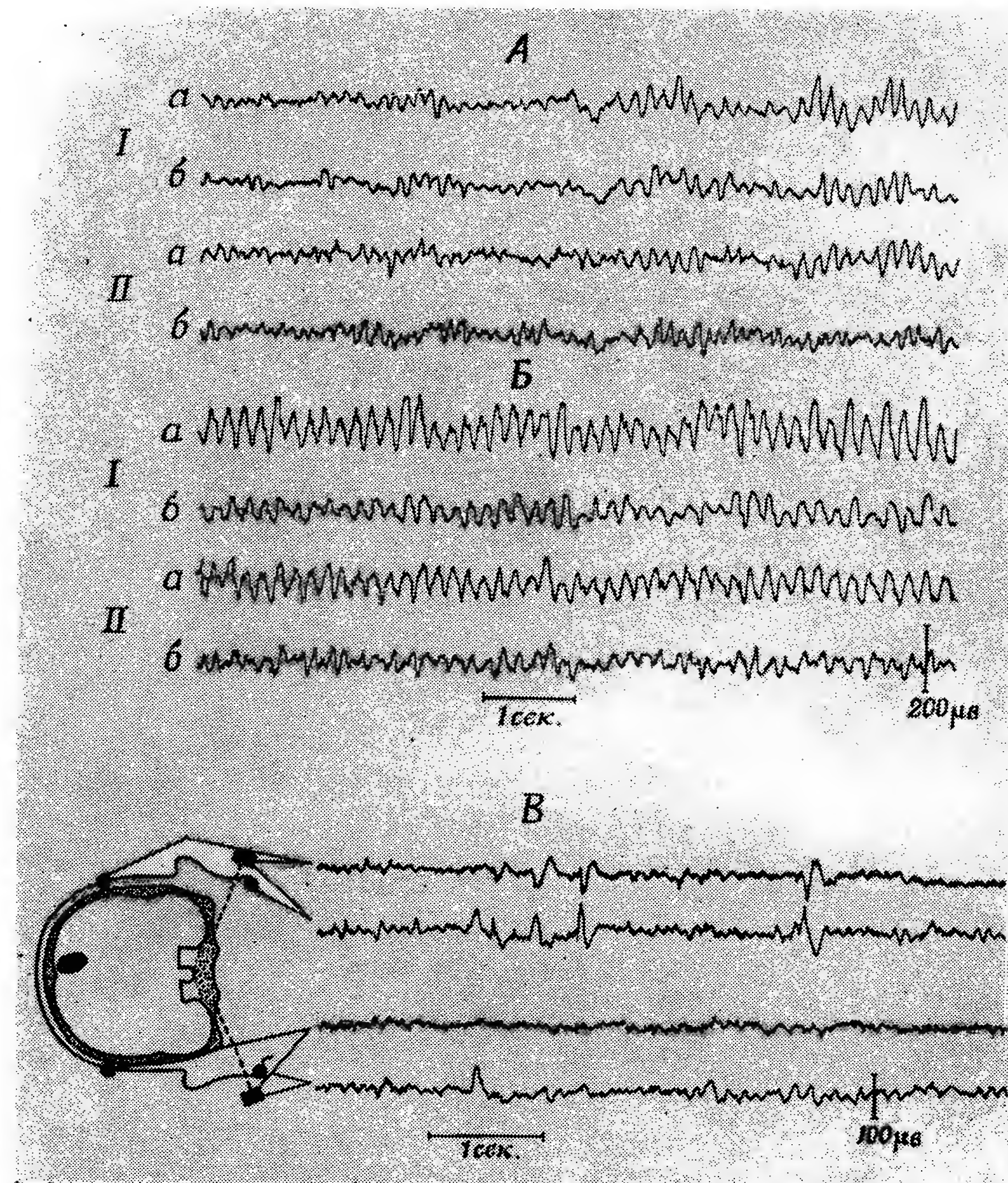
Механизм разряда в обеих височных областях может не зависеть от механизма, вызывающего разряд в обеих лобных областях, хотя иногда они, по-видимому, влияют друг на друга во время тяжелого припадка или после него. Это видно на следующем примере.

Случай С. Н. Вторичная синхронизация в обеих височных областях. Больной, 37-летний мужчина, был моряком торгового флота. Припадки возникли спустя 3 месяца после удара по голове в область правого темени. Припадки указывали на очаг в височной доле.

При регистрации обычными поверхностными электродами на ЭЭГ не обнаруживались явные нарушения, за исключением записи во время клинического припадка, когда в обеих лобно-височных областях появлялись ритмические волны частотой 6 в секунду с большей амплитудой в левом полушарии (фиг. 101, А и Б). Эти волны были синхронны в обоих полушариях. После введения игольчатых электродов в сфеноидальную кость с обеих сторон был обнаружен четкий очаг пиков вблизи левого большого крыла, как раз над овальным отверстием (фиг. 101, В). Было ясно, что двусторонний разряд частотой 6 в секунду являлся вторичным по отношению к очагу пиков, расположенному на нижней поверхности левой височной доли. Это подтвердилось при операции, когда был обнаружен плотный желтый рубец рядом с очагом пиков на внутренней стороне нижней поверхности полюса височной доли, вблизи крючка.

В вышеприведенных случаях двусторонне синхронные разряды появлялись на ЭЭГ на конвексительной поверхности обоих полушарий вследствие разрядов, возникающих либо на внутренней или орбитальной поверхности одного полушария, либо глубоко в коре височной доли, либо на ее нижней поверхности. Мы называли это явление *вторичной двусторонней синхронизацией* в отличие от первичной двусторонней синхронизации

центрэнцефалического происхождения. Мы полагаем, что механизм вторичной двусторонней синхронизации охватывает корко-



Фиг. 101. ЭЭГ, зарегистрированная во время височного автоматизма (случай С. Н.).

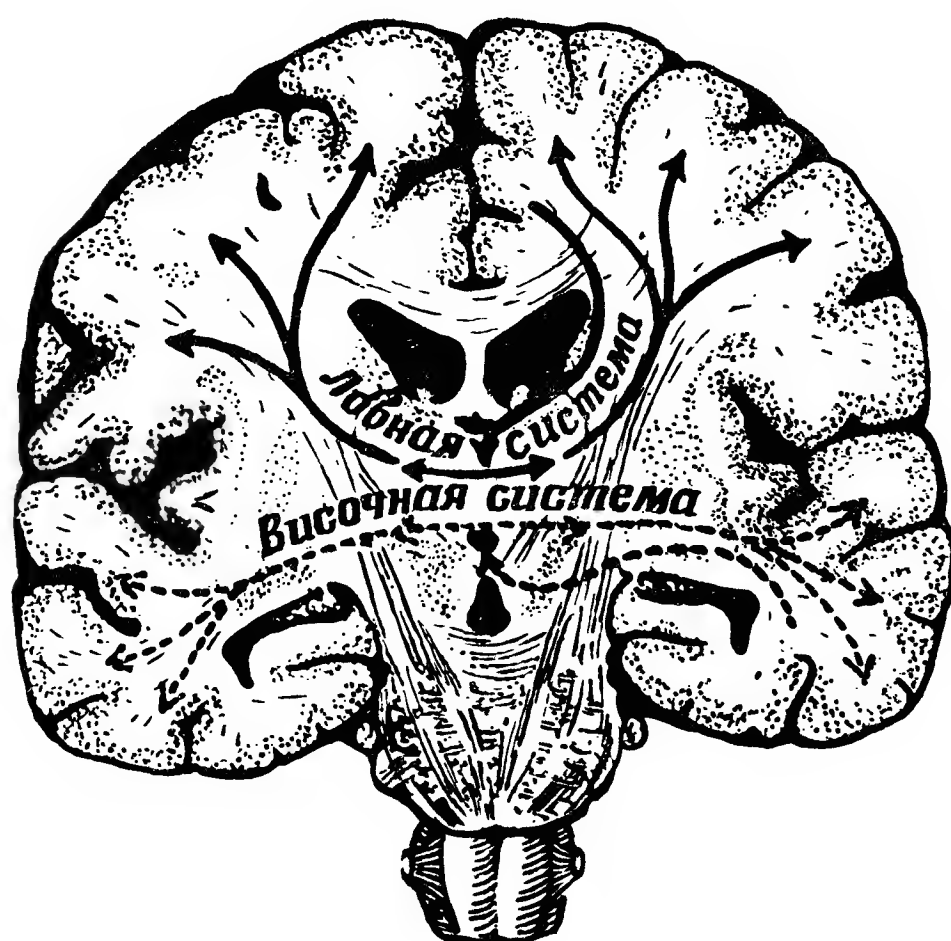
А — начало припадка; Б — продолжение записи (у больного наблюдается спутанность сознания, автоматизм и ареактивность). I — лобные области, II — затылочные области; а — левое полушарие, б — правое полушарие. Монопольное отведение; видны волны частотой 6 в секунду, синхронные в обеих височных и лобных областях (при этом методе регистрации ушные электроды становятся активными, так как волны частотой 6 в секунду являются генерализованными). В — отведение при помощи сфеноидального игольчатого электрода; показана локализация спорадических острых волн в нижней передней височной области левого полушария.

во-подкорково-корковые проекционные системы. Кортиковый пик, который служит пусковым механизмом, проводится по кортико-

фугальным путем и активирует центрально расположенную нейронную сеть. Эта сеть посылает по проекционным путям ритмические разряды в обширные области обоих полушарий. По-видимому, лобная проекционная система относительно независима от височной системы. Схема механизма показана на фиг. 102.



А



Б

Фиг. 102.

А — область головного мозга (заштрихована), в которой наиболее часто обнаруживаются очаги, вызывающие появление вторичных двусторонних синхронных разрядов на конвексительной поверхности обоих полушарий. Б — схема, иллюстрирующая гипотетический механизм вторичной двусторонней синхронизации. Фокальный разряд на внутренней поверхности лобной области возникает в образованиях, расположенных на средней линии, и затем проецируется в кору обоих полушарий, как показано стрелками. По-видимому, может существовать лобная система, функции которой не зависят от височной системы.

ческие разряды в обширные области обоих полушарий. По-видимому, лобная проекционная система относительно независима от височной системы. Схема механизма показана на фиг. 102.

Возможно, что этот механизм возникновения двустороннего синхронного ритмического разряда действует не так равномерно, как механизм первичной двусторонней синхронизации, поскольку форма и частота разряда обычно менее «симметричны» в аналогичных зонах обоих полушарий. Другие различия в распределении потенциалов будут рассмотрены при более детальном разборе первичной двусторонней синхронизации. Однако нерегулярность активности при вторичной двусторонней синхронизации может быть обусловлена структурными поражениями, тогда как первичная двусторонняя синхронизация может возникать в структурно неповрежденном головном мозгу.

ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ОЧАГИ

Выявить и локализовать очаги, скрытые в глубине коры, очень трудно, если такие очаги недостаточно активны, чтобы вызывать нарушения, проводимые в более доступные зоны коры, и если они не генерируют достаточно высокий потенциал, чтобы их можно было обнаружить на расстоянии. Однако даже при повышенной активности локализация будет менее точной, а пики более длительными, чем при регистрации непосредственно с первичного очага.

В случае скрытой микрогрии, окруженной нормальной корой, с поверхности коры регистрируются нормальные электрические ритмы, но периодически они прерываются спорадическими острыми волнами. По-видимому, эти волны проводятся по коротким U-образным волокнам к окружающей коре. Когда такие больные оперируются, то на поверхности коры у них может не быть видимого поражения, но острые волны могут указать хирургу скрытую в глубине микрогрию (см. гл. X).

Очаги, расположенные в коре в глубине большой борозды, например в силвиевой борозде на островке, также представляют трудность для точной локализации. Пики с островка всегда имеют низкую амплитуду и никогда не регистрируются прямо на ЭЭГ и даже на электрокортикограмме, записываемой с поверхности коры височной доли. Обнаруживаются только пароксизмальные острые волны или медленные ритмические разряды на покрывке по обеим сторонам борозды. Это может создать впечатление о наличии большой эпилептогенной области, однако имеются периоды, когда регистрируется нормальная электрическая активность и во всей области обычно наблюдаются синхронные потенциалы, как бы идущие из одного источника.

В таких случаях в обеих височных областях могут появляться ритмические разряды, хотя иногда переданные разряды очень невелики или совсем отсутствуют. Дальнейшее описание

электрографических характеристик очагов, расположенных в области островка, будет сделано в гл. X.

Очаги, скрытые внутри коры, очень трудно отличать от очагов, расположенных в подкорковых образованиях, которые имеют обширные проекционные связи с локальными зонами коры. Электроэнцефалографические записи в обоих случаях, по-видимому, почти одинаковы, хотя мы не можем подтвердить существование подкорковых очагов, которые вызывали бы в локальных зонах острые волны и ритмические разряды. Эти очаги лучше отличать друг от друга при помощи пневмоэнцефалографии и клинического анализа.

БОЛЬШИЕ ЭПИЛЕПТОГЕННЫЕ ОБЛАСТИ

Данные ЭЭГ показывают, что фокальные корковые эпилептиформные разряды регистрируются с больших областей чаще, чем с маленьких отдельных очагов. Это верно, несмотря на то, что припадки являются довольно стереотипными, как если бы они возникали из одного небольшого очага (см. гл. VI). Наличие обширной области эпилептиформных разрядов, обнаруженной при помощи экстракраниальных электродов, обычно подтверждается прямой регистрацией электрокортикограммы, и во время операции выявляются большие эпилептогенные поражения. В некоторых случаях оказывается, что большая часть целой доли коры, по-видимому, является источником длительной патологической электрической активности; время от времени происходит перемещение максимального потенциала пароксизмальных разрядов множественных очагов в пределах этой области.

Форма пароксизмального разряда в больших эпилептогенных областях значительно более изменчива, чем форма разряда в небольших отдельных очагах. Могут встречаться высоковольтные быстрые пики, но более обычны острые волны, пароксизмальные ритмы и комплексы медленный пик — волна. Иногда наблюдаются ограниченные зоны комплексов множественный пик — волна или даже разрядов пик — волна частотой 2—3 в секунду. При больших поражениях коры, например при поражениях вследствие родовой травмы, сложные формы эпилептических разрядов, наблюдаемых на ЭЭГ, возможно, обусловлены поражением не только корковых, но и подкорковых образований. Однако как размер, так и природа патологического процесса в самой коре может почти целиком определять форму разряда, так как эпилептические разряды различной формы можно вызвать в зонах коры, экспериментально изолированных от всех подкорковых и длинных транскортикальных связей (Кристиансен и Куртуа, 1949).

Примеры больших эпилептогенных областей будут приведены в гл. X в связи с данными электрокортикографии и операций. Для иллюстрации показаний ЭЭГ в таких случаях приведем пример больного с фокальными корковыми припадками, но с большой зоной постоянной патологической активности в лобной, центральной, теменной и височной областях правого полушария, а также с синхронными вторичными разрядами в левом полушарии.

Случай G. D. У больного, 14-летнего мальчика, наблюдались частые припадки, которые начались в возрасте 3 лет. Ребенок родился преждевременно. В 3-летнем возрасте он перенес двустороннюю операцию снятия катаракты под общим наркозом. Спустя 4 часа у него появились судороги, начавшиеся с левой стороны тела. В течение следующих 24 час. наблюдались повторные припадки, каждый раз начинавшиеся с левой руки. Затем наблюдался левосторонний гемипарез с последующим почти полным восстановлением.

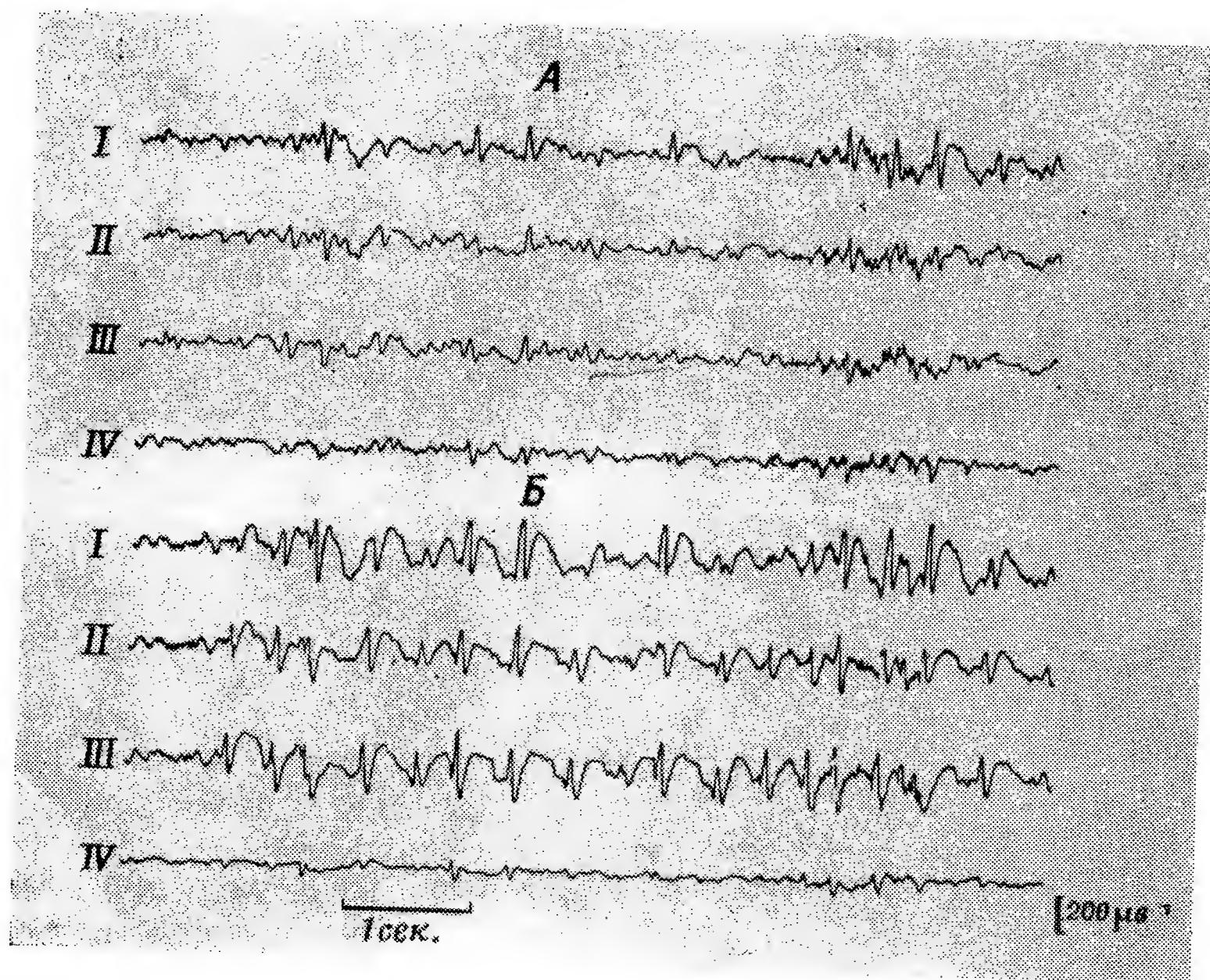
Припадки продолжались в течение года; в 4-летнем возрасте после обзорной краниотомии они прекратились и снова возобновились в 12 лет. С тех пор припадкам предшествовала головная боль, сопровождавшаяся ощущением какого-то движения в руке. Затем левая рука поднималась, а голова поворачивалась влево, после чего появлялись судороги. Более тяжелые припадки сопровождались переходящим левосторонним гемипарезом.

На пневмоэнцефалограмме было обнаружено местное расширение правого бокового желудочка в теменной доле. Полушария казались одинаковыми.

На ЭЭГ постоянно выявлялась патологическая активность в большой зоне правого полушария, включая лобную, центральную, теменную и височную области. В данном районе наблюдалось полное отсутствие нормальных ритмов, а в затылочной области этого же полушария не было α -ритма. Это было удивительно, принимая во внимание характер припадков, который указывал, что припадки возникают из относительно небольшого очага в задней центральной извилине. На ЭЭГ появлялись ритмические вспышки пароксизмальных острых и медленных волн (комплекс медленный пик — волна), синхронно в лобной и теменной областях правого полушария, иногда с синхронными низковольтными волнами и в левом полушарии. На фиг. 103 приведен типичный пример ЭЭГ при монополярном отведении со вторым ушным электродом. Иногда эти разряды очень напоминали комплексы пик — волна при малых припадках, хотя они были менее регулярны и частота их была скорее 2,5 в секунду, а не 3 в секунду. Максимальная амплитуда наблюдалась в центральной и теменной областях ($C_4 - P_4$) при биполярной регистрации.

На операции был обнаружен очень большой участок диффузной атрофии в правой теменной доле. Особый интерес в этом случае представляли данные электрокортикографии.

Медленные и острые волны с ритмическими комплексами, состоящими из острой и медленной волны частотой 2—2,5 в секунду, составляют обычную картину ЭЭГ в случаях обширных



Фиг. 103. Обширное атрофическое поражение правого полушария в результате родовой травмы (случай G. D.).

Монополярное отведение с левого (А) и с правого (Б) полушарий; I — лобная область; II — центральная; III — теменная; IV — затылочная. Видны комплексы острая волна — медленная волна частотой 2—2,5 в секунду.

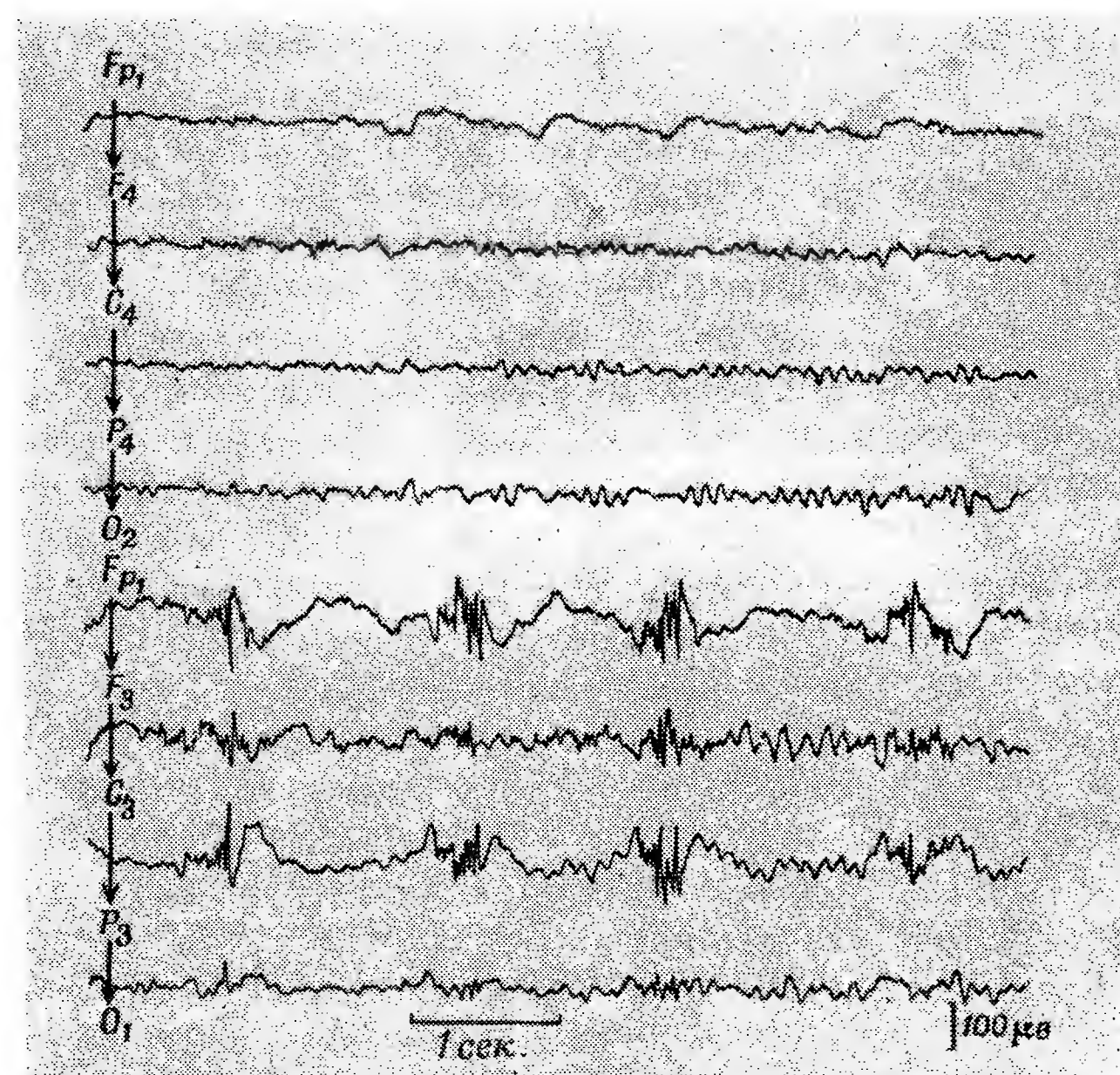
эпилептогенных поражений. У больных, имеющих зоны полной деструкции коры с кистозным образованием, над кистой выявляется зона, не отражающаяся на ЭЭГ, и высоковольтные острые волны, обычно максимальные по краям этой зоны. Однако в некоторых случаях при больших поражениях выявляются также быстрые пики, особенно в височной области.

Весьма редко наблюдается ограниченная зона разряда множественный пик — волна, как в приведенном ниже случае. Такой разряд очень напоминает проецированный разряд множественный пик — волна при миоклонической эпилепсии, за исключением

его односторонней локализации, так что в этом случае следует рассмотреть вопрос о возможном вовлечении подкорковых образований.

Случай V. С. Больной, 16-летний мальчик, с правосторонней гемиплегией, появившейся на 1-м году жизни; роды у матери были тяжелыми и преждевременными. Припадки возникли в 15-летнем возрасте. Они характеризовались начальным головокружением и ощущением вращения, после чего наступали общие судороги. Других форм припадков не наблюдалось.

Физический статус без отклонений от нормы, за исключением некоторого уменьшения правой стороны тела; мальчик был



Фиг. 104. Множественные пики и разряды множественный пик — волна, возникающие в зоне большого атрофического поражения левой лобной и центральной областей (случай V. С.).

левша. При неврологическом обследовании был выявлен подошвенный разгибательный рефлекс справа и правосторонний гемипарез. На ЭЭГ (фиг. 104) были обнаружены продолжительные множественные пики и разряды множественный пик — волна в левой лобной и центральной областях; в других областях

регистрировалась нормальная активность¹. При исследовании между средней лобной и центральной областями (F_3 и C_3) была обнаружена зона максимального потенциала с синхронным разрядом во всей зоне. Двусторонние разряды не выявлялись даже во время гипервентиляции.

Поскольку припадки возникли недавно и их еще не лечили соответствующими лекарствами, дальнейшее исследование и оперативное вмешательство не проводились.

У этого больного, как и в некоторых других случаях с большой эпилептогенной зоной, выявленной на ЭЭГ, даже при отсутствии двусторонне синхронных разрядов могут быть затронуты и подкорковые механизмы. Дель и Гекен (1951) недавно описали группу больных с локальными нарушениями на ЭЭГ в виде комплекса пик — волна и с аурой в виде ощущения вращения, очень напоминающей ауру описанного выше больного. Авторы пришли к выводу, что в этих случаях имеются признаки определенных патологических изменений главным образом в подкорковых образованиях. Конечно, нельзя отрицать такую возможность в приведенном случае, хотя подобная аура могла возникнуть и при корковом очаге в левой лобной доле. Пневмоэнцефалограмма часто указывает на атрофию базальных ганглиев и коры при больших деструктивных поражениях одного полушария. В приведенном выше случае имелось явное обширное поражение, охватывающее пирамидные пути левого полушария, которое, по-видимому, затрагивало как подкорковые, так и корковые образования.

Ясно, что при таких больших эпилептогенных поражениях может наблюдаться почти любой тип эпилептического разряда. Однако постоянная локализация этих разрядов в пределах ограниченной (хотя и большой) зоны одного полушария при наличии явной передачи нарушения активности на противоположную сторону служит для дифференциации этих случаев от центрэнцефалической эпилепсии и от генерализованных неочаговых эпилептических процессов.

Другим важным моментом для дифференциации является тот факт, что электрическая активность в области большого коркового эпилептогенного поражения никогда не бывает нормальной, т. е. между вспышками эпилептиформных разрядов не наблюдается интервалов с нормальными ритмами покоя.

¹ В связи с проблемой связи формы ЭЭГ с характером припадков интересно отметить, что в описанном выше случае припадки никогда не были миоклоническими; тем не менее на ЭЭГ регистрировались комплексы множественный пик — волна, по-видимому, типичные для миоклонической эпилепсии. Однако эти комплексы были строго односторонними и не изменялись при световом раздражении.

На основании одной ЭЭГ трудно отличить чисто корковые процессы от комбинированных корковых и подкорковых. Возможно, в некоторых случаях, когда большая локальная зона патологии, выявляемая на ЭЭГ, охватывает только одно полушарие, первичным источником эпилептического разряда следует считать подкорковые образования, имеющие локальные корковые проекции.

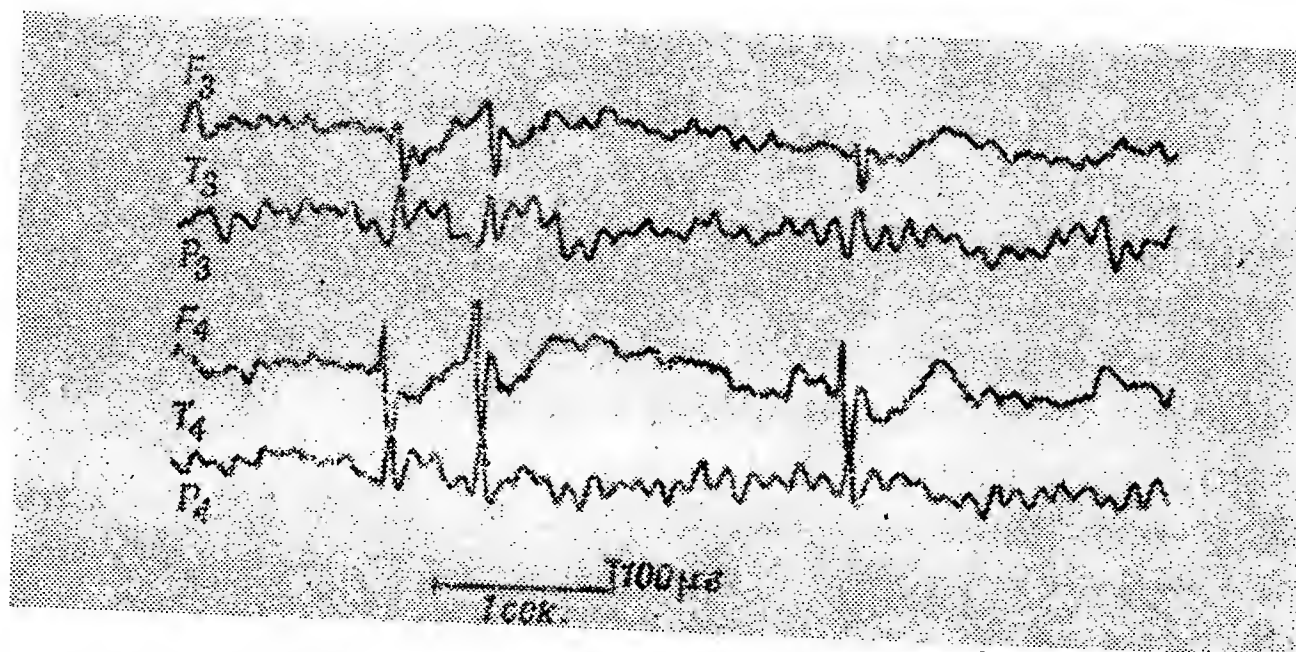
ЗЕРКАЛЬНЫЕ ОЧАГИ

Нарушения активности, проведенные из коркового очага в одном полушарии в аналогичную зону другого, вызывают появление *зеркальных очагов*. Первичный фокальный разряд проводится по основным комиссуральным путям прямо на противоположную сторону, а не через подкорковые переключающие системы, которые затрагиваются при вторичной двусторонней синхронизации. Основной системой комиссуральных связей, конечно, является мозолистое тело, но в некоторых случаях могут вовлекаться передняя комиссура и комиссура свода.

У больных со строго односторонним очагом и нормальной корой в «принимающей» зоне, т. е. в области зеркального очага, благодаря определенному различию в характеристиках электрического разряда на обеих сторонах нетрудно установить место первичного очага. Первичный очаг является источником более высоких и более быстрых пиков, чем зеркальный очаг. В зеркальном очаге пики и острые волны появляются только вскоре после того, как в первичном очаге уже возникли пики с большей амплитудой. Не все пики первичного очага передаются на другую сторону, так что некоторые пики, появляющиеся в первичном очаге, не сопровождаются разрядом в зеркальном очаге. При более быстрой регистрации (предпочтительно фоторегистрации) можно заметить, что в первичном очаге пик появляется на 5—10 и даже 15 мсек раньше пика в зеркальном очаге. Пример зеркального очага в височной доле приведен на фиг. 105; у этого больного (случай J. Ch.) на операции было подтверждено наличие эпилептогенного поражения в правой височной доле.

К сожалению, не все случаи зеркальных очагов так просты, как описанный. Иногда пики и острые волны в зеркальном очаге появляются так же быстро, как и в первичном, и даже могут достигать такой же амплитуды. Еще больше дело осложняется тем, что в зеркальном очаге могут появиться случайные разряды, которым непосредственно не предшествует пик в первичном очаге. Это создает впечатление, что зеркальный очаг становится независимым и начинает давать разряды сам по себе. Длительная бомбардировка зоны коры интенсивными залпами импульсов, приходящими по нейронным путям из отдаленного источника,

как было показано экспериментально (гл. V), может вызвать появление продолжительного эпилептического разряда в воспринимательной зоне; этот разряд может продолжаться по крайней мере в течение некоторого времени после того, как первичный очаг перестал давать разряды. На ЭЭГ создается впечатление перемещающегося (с одной стороны на другую) очага разряда с попеременным повышением активности в каждом полушарии. В таком случае трудно сказать, какой очаг разряда является первичным, а какой вторичным. Чаще всего эта проблема возникает при очагах в височной доле, но иногда и при



Фиг. 105. Пример зеркального очага пиков (случай J. Ch.).

другом расположении очагов. За исключением очагов в височной доле, зеркальные очаги чаще встречаются у детей, возможно, вследствие большей реактивности их головного мозга (особенно из-за его большей чувствительности к эпилептическому разряду).

В большинстве случаев, особенно при расположении очагов в височной доле, как у описанного выше больного, возникают два важных вопроса. 1. Является ли зеркальный очаг действительно вторичным по отношению к первичному очагу или его следует рассматривать как другую независимую эпилептогенную зону коры, причем оба очага представляют собой результат одного и того же патологического процесса (травмы или родовой ишемии)? 2. Не являются ли оба перемещающихся очаговых разряда в аналогичных зонах полушария вторичными по отношению к центрально расположенному процессу в подкорке, который по проекционным путям посылает разряды сначала в очаг на одной стороне, а затем — на другой? Действительно, мы не знаем определенного метода решения этой альтернативы по данным одной лишь ЭЭГ. Еще раз повторяем, для того чтобы попытаться сделать точное заключение о каждом случае, данные ЭЭГ следует сопоставлять с другими сведениями.

Центрэнцефалические припадки. Первичная двусторонняя синхронизация

Первичной двусторонней синхронизацией называют пароксизмальные разряды одинаковой или очень сходной формы, которые имеют равную амплитуду и возникают одновременно (в пределах нескольких миллисекунд) в аналогичных зонах обоих полушарий. В таких случаях необходимо, по возможности, исключить односторонний корковый очаг, расположенный поверхностно или в глубине. Разряд максимальной амплитуды может наблюдаться то на одном полушарии, то на другом; иногда даже отдельные разряды регистрируются сначала в одном полушарии, а затем в другом. По временам наблюдается переходящее предшествование (на несколько миллисекунд) во времени — разряд одного полушария является «ведущим» по отношению к разряду другого полушария, но это не относится к первичной двусторонней синхронизации. Постоянное доминирование одного полушария, обнаруживаемое при повторных исследованиях, указывает на вторичную двустороннюю синхронизацию — хотя могут встречаться также односторонние разряды подкоркового происхождения.

Таблица 4

ЦЕНТРЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Типы припадков	Первичная двусторонняя синхронизация (ЭЭГ)
1. Кратковременная потеря сознания (малые припадки)	Ритм волна — пик 3 в секунду
2. Автоматизм (малые припадки)	Ритм волна — пик 3 в секунду
3. Автоматизмы и психопатическое поведение	Двусторонние τ -ритмы
4. Миоклонический малый припадок	Комплексы множественный пик — волна частотой 1—3 в секунду в виде спорадических или нерегулярных вспышек
5. Приступы акинезии или атонии с внезапным падением	Нерегулярные комплексы пик — волна или волна — пик в виде коротких вспышек
6. Малые припадки — большие припадки	Комплексы волна — пик или множественный пик — волна
7. Большие припадки	Быстрые ритмы

Эти нарушения активности в отличие от фокальной корковой эпилепсии характеризуются отсутствием единственного и постоянного очага возникновения двусторонних разрядов и

отсутствием данных о наличии одностороннего очага. Кроме того, они характеризуются специфическими формами и комплексами определенной частоты. Некоторые из этих комплексов несколько видоизменяются при глубоких корковых очагах или обширных эпилептогенных поражениях, хотя сохраняется очень близкое сходство с активностью при корковых очагах. При чистых центрэнцефалических припадках вся кора находится под влиянием первичного эпилептического разряда, возникающего в передних отделах мозгового ствола, по крайней мере в начале припадка.

Судя по клиническим проявлениям или типам приступов, центрэнцефалические припадки имеют различные формы; однако не все эти формы припадков можно ясно отличить только по характеру ЭЭГ. Основные формы приведены в табл. 4.

КРАТКОВРЕМЕННАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ПРИ МАЛОМ ПРИПАДКЕ

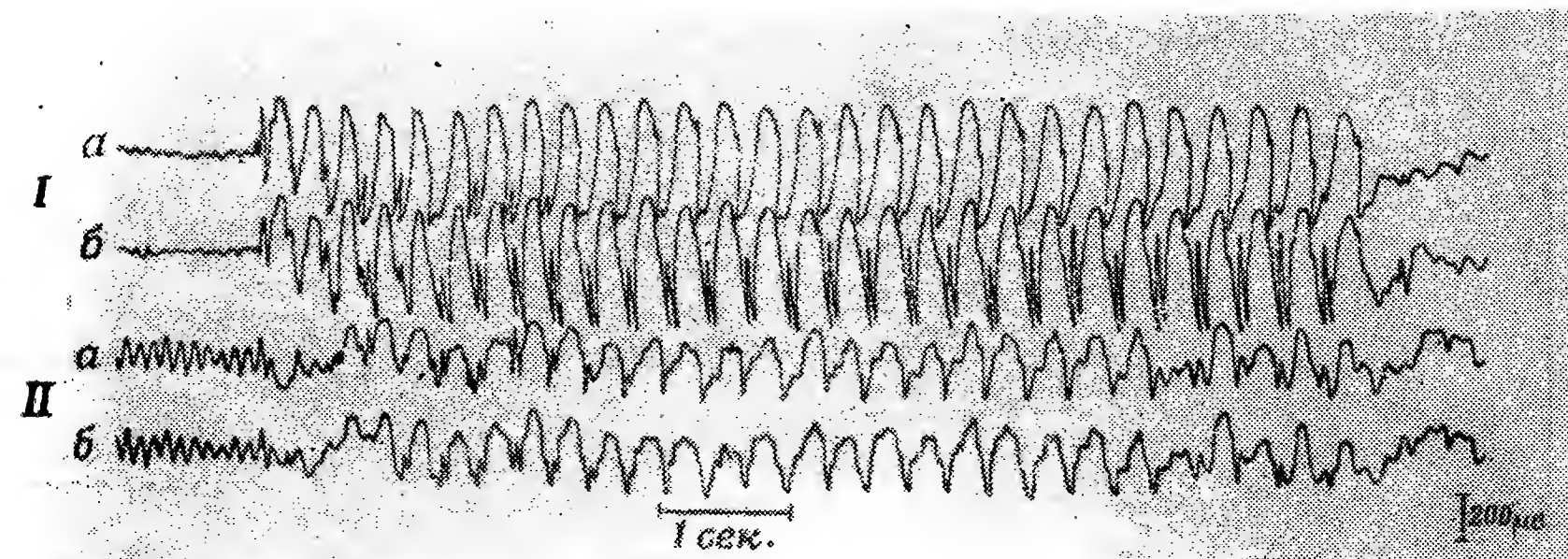
Наиболее классическим примером первичной двусторонней синхронизации является потеря сознания при малом припадке с характерной для него ЭЭГ в виде регулярного ритма волна — пик частотой 3 в секунду. В аналогичных зонах обоих полушарий на фоне нормальных ритмов внезапно возникают серии регулярных ритмических высоковольтных волн с пиками меняющейся амплитуды после каждой волны. Важной особенностью этого типа ЭЭГ является не сам комплекс волна — пик (пик — волна или «стрела и купол»), который иногда регистрируется и при фокальных эпилептогенных поражениях коры, а именно внезапное начало ритмических разрядов в аналогичных зонах обоих полушарий.

Вместо одностороннего фокального начала с медленным постепенным нарастанием фокального коркового припадка, как это происходит при джексоновском припадке или в описанном выше случае очага в затылочной доле, синхронизированный разряд внезапно охватывает большие области коры обоих полушарий. Возникает синхронизация активности лобной и теменно-затылочной областей одного полушария с активностью в этих же областях другого. Затем, также внезапно, активность прекращается одновременно во всех областях, как будто выключенная общим выключателем. Леннокс (1936а) хорошо описал это явление: «Обычный ритм 10—20 разрядов в секунду отражает мозаику активности многих центров. При малом припадке многие волны сливаются, и большие волны отражают не подавление или усиление активности, а скорее синхронизацию разрядов различных клеточных групп. С точки зрения синхронности происходит интеграция активности, а с точки зрения тонкого и сложного взаимодействия различных деятельных ядер — дезин-

теграция. Вместо гармонии симфонического оркестра начинает звучать одна нота».

На фиг. 106 приведена ЭЭГ, зарегистрированная во время типичного малого припадка с простой потерей сознания только на 5—10 сек. без моторного проявления или потери мышечного тонуса.

Случай М. На. Больная — девочка 15 лет. Малые припадки возникли в 10-летнем возрасте. У четырех членов семьи в детстве были припадки. У матери зарегистрированы высоковольтные волны частотой 3 в секунду, легко возникающие при гипервентиляции, но комплекс волна — пик не обнаружен.



Фиг. 106. ЭЭГ, записанная во время кратковременной потери сознания при малом припадке (случай М. На.).

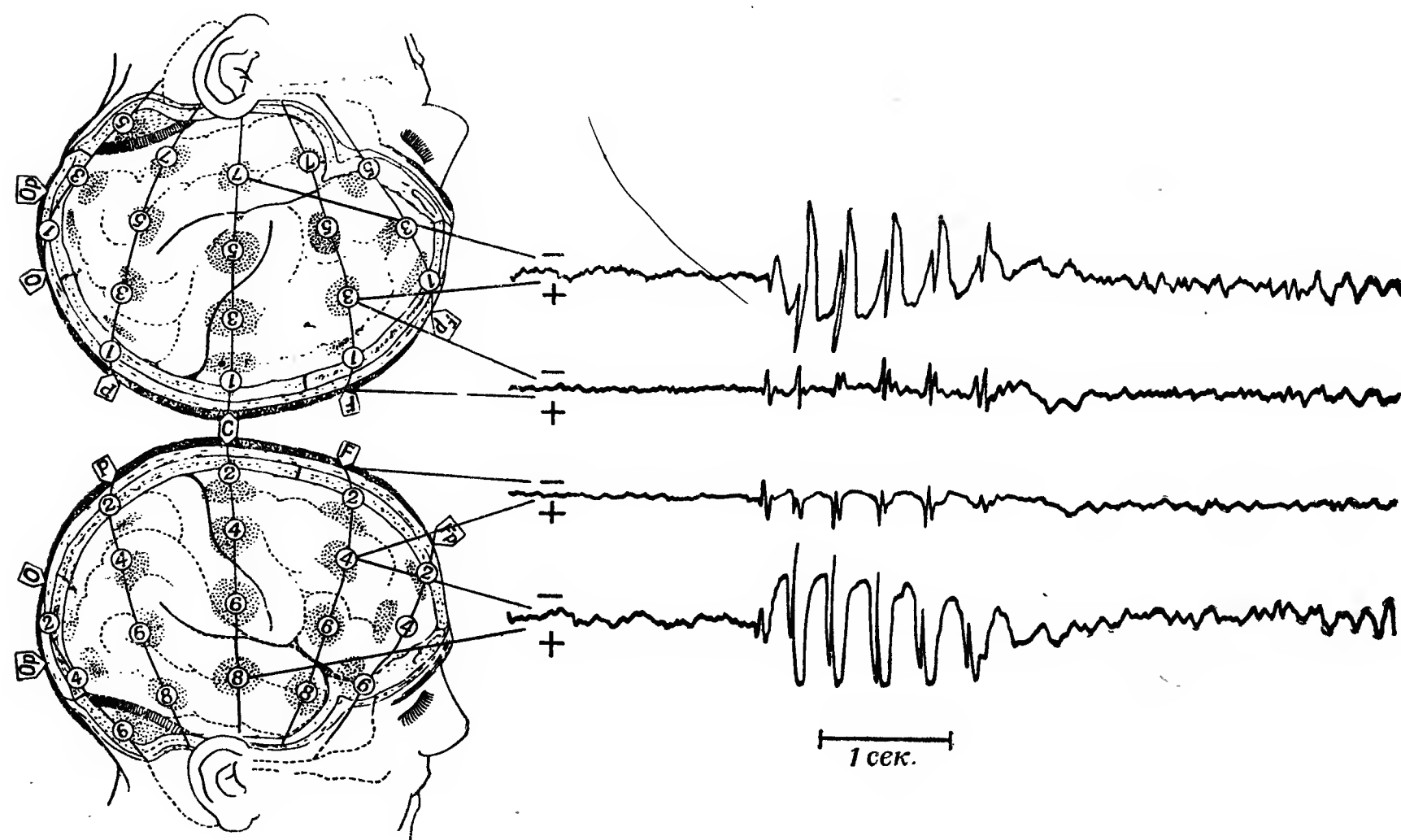
I — лобная область; II — затылочная; а — левое полушарие; б — правое. Видно одновременное начало в левой и правой лобных областях (монополярное отведение) и исчезновение затылочного α -ритма до того, как волны частотой 3 в секунду достигают затылочных областей.

Во время малого припадка больная прекращала говорить, широко открытые глаза приобретали «отсутствующее» выражение; затем наступало восстановление, и больная продолжала говорить или действовать, как если бы ничего не произошло. У нее не было предвестников, и она не помнила о случившемся. Если припадок происходил во время ходьбы, она могла продолжать идти, не падая. Припадки легко возникали при кратковременной гипервентиляции.

ЭЭГ была совершенно нормальной, за исключением периода припадка. Во время припадка внезапно появлялся ритм волна — пик, сначала в промежуточной лобной области в обоих полушариях, где его амплитуда достигала 400—600 μv (фиг. 107). В теменно-затылочной области α -волны исчезали в самом начале припадка, но ритм волна — пик не возникал в затылочной области до тех пор, пока 2—3 комплекса волна — пик не появлялись сначала в лобных областях. После этого лобная и затылочная области в течение припадка могли давать синхронные

разряды частотой 3 в секунду, хотя в затылочной области пики часто отсутствовали. Затем в затылочной и лобной областях все разряды мгновенно прекращались, и кривая тотчас возвращалась к норме; в этот момент снова начинало появляться сознание.

Форма комплекса волна — пик в данной зоне одного полушария является почти точным зеркальным отражением одно-временного разряда в аналогичной зоне другого. Во время припадка активность больших зон может быть настолько хорошо



Фиг. 107. ЭЭГ, записанная при помощи электродов, расположенных на линии венечного шва над лобными областями, у больного с типичными малыми припадками.

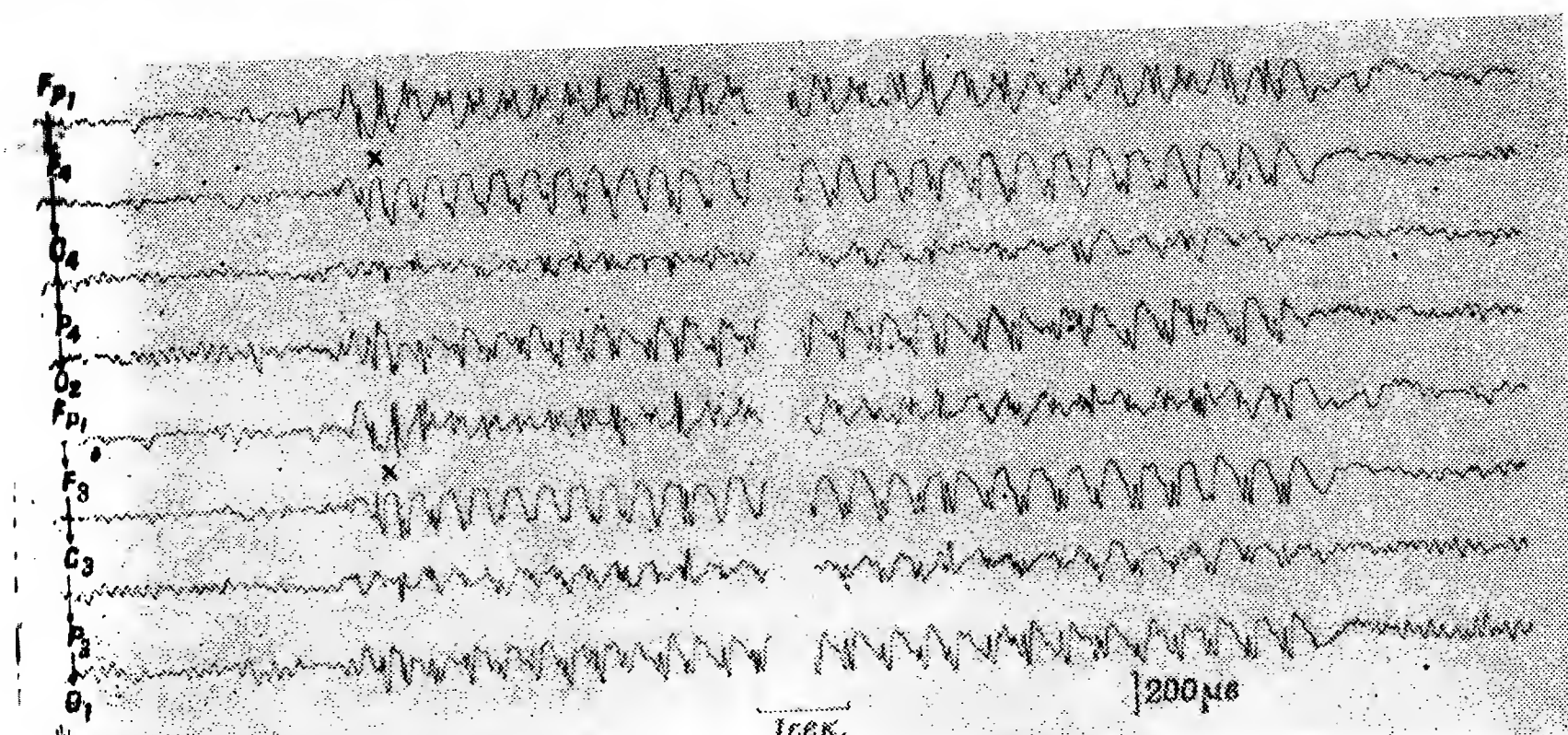
Видны зеркальное отражение комплексов волна — пик в лобных областях левого и правого полушарий и относительно эквипотенциальная зона в промежуточных лобных областях.

синхронизирована, что биполярные электроды, помещенные внутри такой зоны, становятся почти эквипотенциальными, как видно на фиг. 107, где последовательные пары электродов располагали по венечному шву над промежуточной лобной областью.

Максимальный разряд волна — пик при типичном малом припадке регистрируется в промежуточных лобных областях, примерно посередине между полюсом лобной доли и центральной извилиной, с электродов F_3 и F_4 . В теменно-затылочных областях имеются разряды меньшей амплитуды, что выявляется при регистрации активности электродами, расположенными

и передне-заднем направлении (фиг. 108). Это распределение потенциала настолько постоянно во всех случаях истинного малого припадка, что отклонение от него, например появление максимального потенциала на лобном полюсе вместо промежуточных лобных областей, заставляет предполагать наличие другого типа эпилепсии.

Однако в некоторых случаях начальный разряд появляется в теменно-затылочной области раньше, чем в лобных областях; в таких случаях комплекс волна — пик при открывании глаз может подавляться так же, как нормальный α -ритм затылочной



Фиг. 108. Малый припадок, зарегистрированный при помощи электродов, расположенных в передне-заднем направлении.

Волны максимальной амплитуды (в обратной фазе) регистрируются в промежуточных лобных областях (F_3 и F_4 , отмечено крестом), а вторичный пик потенциала — в теменно-затылочных областях. Видна также нормальная ЭЭГ, записанная при внезапном появлении разряда волна — пик; с окончанием припадка ЭЭГ тотчас же возвращается к норме. Во время регистрации сделан перерыв на 10 сек.

области. Во всех случаях лобные и теменно-затылочные области тесно связаны в течение всего припадка, как будто они имеют общую ведущую зону.

Разряд волна — пик в аналогичных зонах обоих полушарий не всегда является точно синхронным, даже если он кажется синхронным при регистрации ЭЭГ на бумаге, движущейся со скоростью 3 см/сек. Используя магнитный осциллограф со скоростью движения фотобумаги 10—25 см/сек, мы зарегистрировали у 12 больных ЭЭГ и обнаружили, что между разрядами в разных полушариях может быть разница во времени 10—15 мсек. Однако ни в одном случае не было обнаружено, чтобы одно полушарие было ведущим по отношению к другому, а большинство разрядов с обеих сторон вообще возникало почти одновременно. Синхронизация активности в обширных корковых

зонах обоих полушарий в течение 10—20 мсек является еще достаточно точной, чтобы связывать ее с распространением фокальных корковых припадков; требуется иное анатомическое и физиологическое объяснение этого факта.

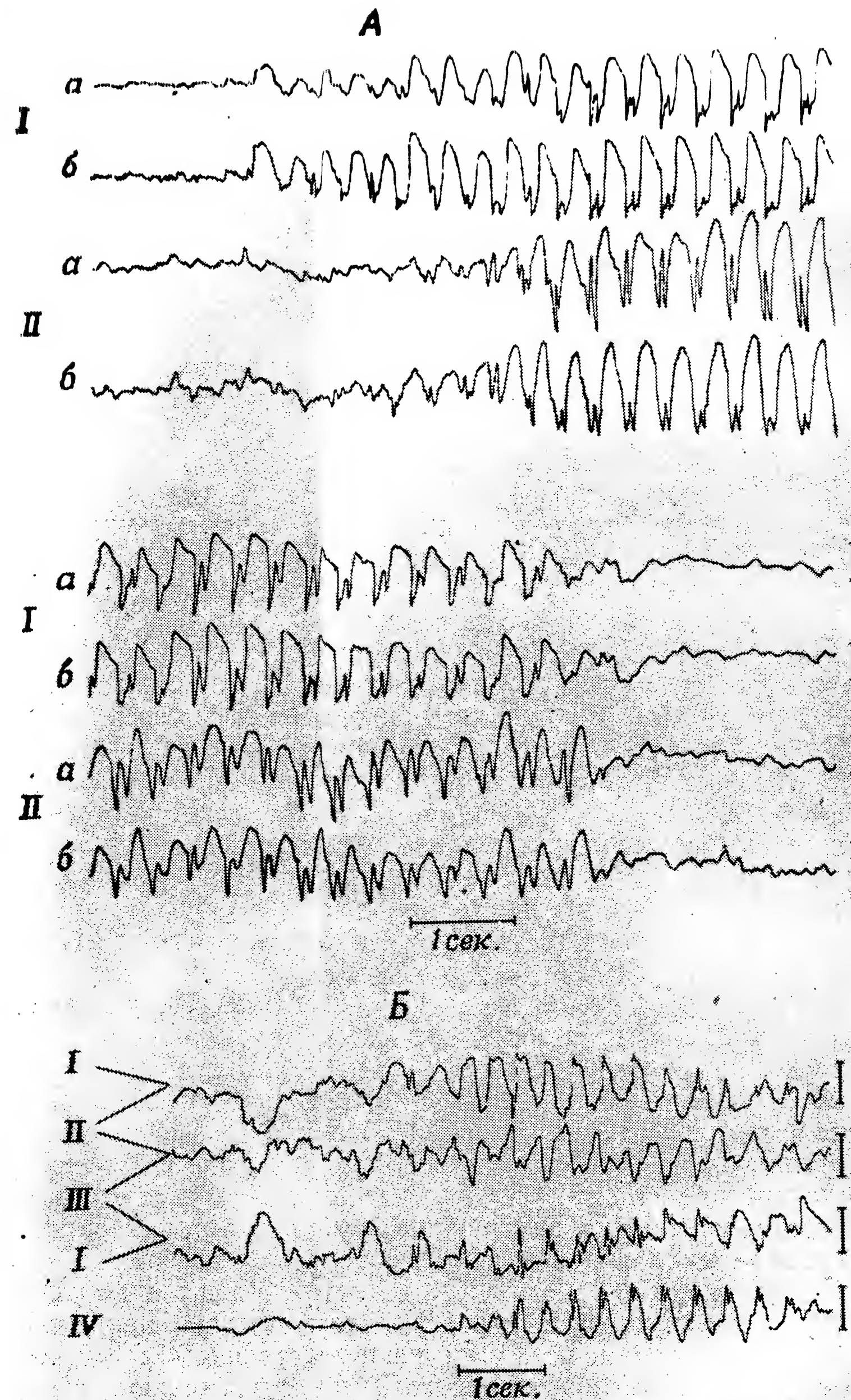
Начальный источник разряда малого припадка следует искать, по-видимому, в центрально расположенной нейронной системе, которая имеет обширные проекционные связи с большими областями коры обоих полушарий, а особенно значительные — с лобными долями. Наши прежние попытки локализовать такой источник разряда в межзатылочном мозге описываются в случае Н. С., где биполярные регистрирующие электроды помещали на нижнюю поверхность гипоталамуса.

Случай Н. С. Больная — девочка 7 лет; в течение последних 9 месяцев у нее часто наблюдались малые припадки. Они состояли из внезапной кратковременной потери сознания с легкими подрагиваниями век или подергиванием рук, что было единственным моторным проявлением припадка. Кроме того, во время припадка отмечались приливы к лицу и шее в виде пятнистых эритем; иногда это явление происходило без клинического припадка.

На ЭЭГ во время припадков регистрировались типичные двусторонние синхронные разряды волна — пик частотой 3 в секунду, возникавшие в промежуточных лобных областях обоих полушарий (фиг. 109, А). Затылочные области вовлекались в синхронный разряд примерно спустя 2 сек. после появления в лобных областях волн частотой 3 в секунду. При монополярном отведении, когда использовали ушные электроды, амплитуда разрядов как в лобных, так и в затылочных областях достигала 1000 мкВ. В период между припадками ЭЭГ была нормальной, за исключением случайных кратковременных вспышек низковольтных волн частотой 3 в секунду в лобных областях.

Этой больной под височную долю к основанию гипоталамуса были подведены 3 пары изолированных серебряных электродов с обнаженными концами. Кроме того, пары электродов были размещены на боковой поверхности лобной и центральной областей под твердой мозговой оболочкой. Тонкие, гибкие изолированные медные проволочки, отходящие от этих электродов, выходили из-под височной доли через отверстие в черепе; их свободные концы выводились через стерильный материал, наложенный на рану. После этого в течение нескольких часов регистрировали электрическую активность мозга, не беспокоя раны. Расположение 3 пар электродов контролировали при помощи рентгеноскопии.

Записи, полученные с отдельных пар электродов, расположенных на основании мозга, не были удовлетворительными, однако хорошие кривые получались при регистрации активности



Фиг. 109. Разряд волна — пик у больной с малыми припадками (случай Н. С.).

А — начало разряда в лобных областях (I) и более позднее появление его в затылочных областях (II). а — левое полушарие; б — правое. Нижние кривые записаны спустя 3 сек. после верхних. Видна полная синхронизация активности лобных и затылочных областей во время припадка и прекращение разряда одновременно во всех областях. Калибровка 500 мкВ. Б — Кривые, зарегистрированные при помощи электродов, помещенных прямо на гипоталамус и на кору. I — передняя область гипоталамуса; II — средняя область; III — задняя область гипоталамуса; IV — кора. Калибровка 300 мкВ.

между одной парой электродов и следующей. Было обнаружено, что во время малого припадка гипоталамус охватывался рядом частотой 3 в секунду (фиг. 109, Б). Вспышки медленных волн, ограниченные гипоталамической областью и не вызывавшие изменений корковой активности, часто сопровождалось появлением пятнистой эритемы кожи без развертывания малого припадка.

На основании прямого исследования активности переднего отдела мозгового ствола было сделано заключение, что в данном случае при малом припадке в разряд частотой 3 в секунду включались подкорковые образования. Возможно, эти разряды начинались в межуточном мозгу до того, как появлялись в коре. Во всяком случае, ясно, что активность коры и межуточного мозга во время припадка синхронизировалась. Относительно первично охватываемых специфических образований (таламических, гипоталамических, мезэнцефалических) нельзя сделать определенных выводов. Записи не были достаточно полными, чтобы исключить скрытые корковые области (например, лимбическую), так что в данном случае диэнцефалическое происхождение припадка не доказано.

Возможность прямой регистрации электрической активности гипоталамуса, имевшаяся в случае Н. С., не может часто повторяться, но у большинства больных с истинными малыми припадками наблюдаются подобные ЭЭГ при экстракраниальных отведениях. Это обстоятельство наводит на мысль, что нейронные структуры переднего отдела мозгового ствола (межуточный и средний мозг) следует рассматривать как центральную ведущую зону, ответственную за возникновение широко распространяющихся двусторонне синхронных разрядов при малых припадках.

Помимо ранних наблюдений, в поддержку этой гипотезы, изложенной в предыдущих главах, представлены многочисленные доказательства, основанные на более поздних наблюдениях. Физиологические опыты (см. гл. V) показывают, что, по всей вероятности, именно во внутренних передних таламических или гипоталамических образованиях находятся нейронные цепи центрэнцефалической системы с двусторонними диффузными проекционными путями к коре, в которых могут происходить разряды малого припадка. При непосредственной регистрации у человека активности зрительного бугра с помощью стереотаксического прибора Шпигеля и Уайсиса (Шпигель, Уайсис и Рейес, 1951) было выявлено, что во время припадка в области верхнего внутреннего ядра может быть зарегистрирован комплекс волна — пик. Однако эти авторы не доказали, что малые припадки возникают в данной области. Хейн, Белинсон и Джиббс (1949) не подтвердили эти результаты. По их мнению,

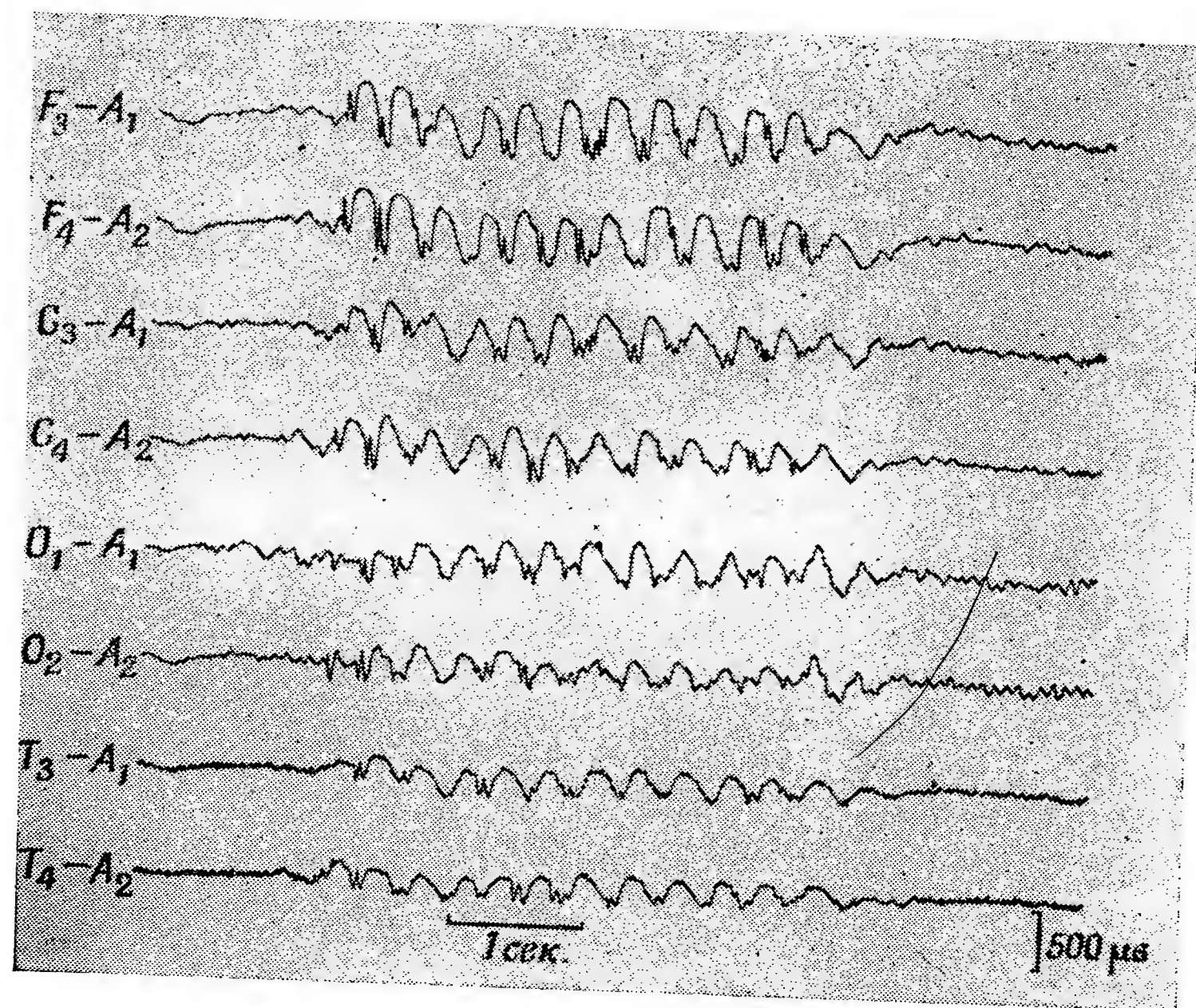
инверсия знака потенциалов при введении глубинного электрода в зрительный бугор указывала, что эти потенциалы имели корковое происхождение, а не таламическое.

Следует подчеркнуть, что самый разряд волна — пик нельзя локализовать в зрительном бугре, так как эти разряды являются корковыми (а не таламическими) потенциалами. Они вызываются в коре импульсами, проводимыми по центрифугальным проекционным путям. Тот факт, что кора не принимает деятельного участия в этом процессе, еще раз подтверждается немедленным восстановлением нормальной активности коры после окончания малого припадка; такого быстрого восстановления никогда не происходит после припадка, охватывающего кору в виде длительного эпилептического разряда. Разряд волна — пик малого припадка не истощает кору, в которой он вызывается импульсами, приходящими по диффузным проекционным путям из подкорковых образований. Тот факт, что разряды в обеих лобных областях остаются синхронизированными после пересечения мозолистого тела, как было выявлено Харшем (1945) и подтверждено в одном случае нами, показывает, что комиссуральные связи между полушариями не имеют значения для поддержания синхронизации лобных областей. Эти данные говорят в пользу гипотезы, согласно которой при малых припадках вовлекается центрэнцефалическая система.

Центрэнцефалическое происхождение электрографического и клинического малого припадка получает серьезное экспериментальное подтверждение в работах Джаспера и Дроогливер-Фортуина (1947), а также Хантера и Джаспера (1949), приведенных в гл. V. Однако Леннокс и Робинсон (1951) указывают, что при малом припадке может вовлекаться передняя часть поясной извилины, хотя в их исследованиях вызывался только односторонний разряд последствий типа волна — пик частотой 3 в секунду. При раздражении передней части поясной извилины у человека мы никогда не наблюдали ничего похожего на малый припадок. Тем не менее двусторонне синхронные изменения ЭЭГ, которые появляются у больных с эпилептогенными поражениями, расположенными на внутренней поверхности полушария (на коре вокруг мозолистого тела), могут отчасти напоминать картину малого припадка. Это позволяет считать, что данные области коры могут быть тесно связаны с нейронами ретикулярной системы межуточного мозга или переднего отдела мозгового ствола, которую мы рассматриваем как центрэнцефалический нейронный механизм, вовлекающийся преимущественно при малых припадках.

Во время разряда волна — пик не обязательно происходит потеря сознания. Может наблюдаться только незначительное замедление реакций и слегка спутанное мышление (Шваб,

1939), которые обнаруживаются только при использовании специальных тестов обследования больного. Словесные ответы могут казаться неизменными, а память ненарушенной, так что при поверхностном наблюдении ни больной, ни исследователь не знают, что произошел припадок. На фиг. 110 приведена ЭЭГ, записанная во время такого слабовыраженного припадка. Во



Фиг. 110. Слабовыраженный малый припадок без потери сознания.

Видно вовлечение всех областей мозга.

время этого припадка при монополярном отведении регистрировался ритм частотой 3 в секунду во всех областях головы. Но амплитуда этого ритма была ниже амплитуды ритма, записанного у того же больного в другой раз во время припадка с потерей сознания. Когда на ЭЭГ появлялись высоковольтные разряды (до 1000 мкв), охватывающие как лобные, так и теменно-затылочные области обоих полушарий мозга, то неизменно происходила потеря сознания. Однако степень потери сознания не соответствует в точности амплитуде разряда на ЭЭГ. Кроме того, у больных с такой же ЭЭГ могут наблюдаться и другие типы припадков.

АВТОМАТИЗМ ПРИ МАЛОМ ПРИПАДКЕ

У некоторых больных, имеющих на ЭЭГ двусторонне синхронные комплексы волна — пик, очень сходные с комплексами, свойственными малым припадкам с кратковременной потерей сознания, припадок может иметь характерные признаки височного автоматизма. У больного могут наблюдаться чмоканье губами, жевательные движения, бесцельные ощупывания руками, жидкая пища при спутанном сознании и т. д. ЭЭГ, зарегистрированные во время таких припадков, типичны для малых припадков с кратковременной потерей сознания и не имеют каких-либо признаков первичного вовлечения височной доли ни в периоды между припадками, ни во время самих припадков. Такие случаи встречаются относительно редко, но они настолько характерны, что их можно включить в нашу классификацию как *автоматизмы при малом припадке*. Ниже приведен типичный пример.

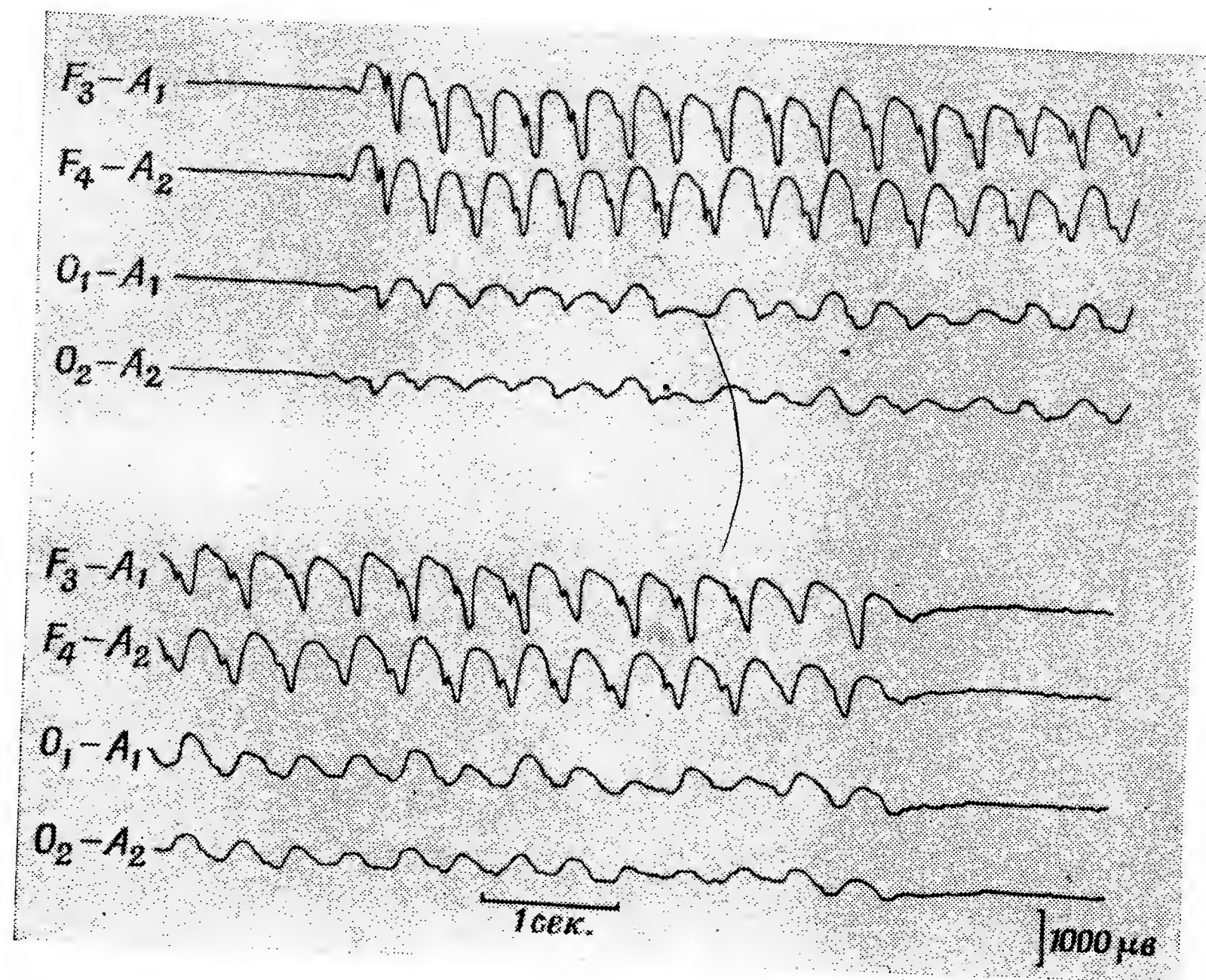
Случай W. Sa. Этот больной, 16-летний мальчик, страдал малыми припадками и автоматизмами с 12-летнего возраста. В семье не было случаев эпилепсии или близких ей заболеваний. Мать до замужества болела сифилисом и вылечилась от него. Роды у матери были трудными, с наложением щипцов после 20 час. схваток. При родах произошло повреждение передней части головы с выпячиванием одного глаза вследствие этих повреждений. Однако ребенок, по-видимому, развивался вполне нормально до 6-го класса школы, когда учитель пожаловался, что мальчик по временам настолько «невнимателен», что дальнейшее обучение его затруднительно. Год спустя было замечено, что у него бывают периоды прекращения всякой деятельности, во время которых он в течение нескольких секунд не реагирует на окружающее. Предвестников таких приступов не было. Число припадков быстро возросло до 10—20 в день; в это время у больного стали проявляться автоматизмы при малом припадке.

Во время типичного припадка он смотрел вниз, начинал облизывать губы и жевать, затем производил бесцельные автоматические движения, например трогал свой нос или лицо, барабанил пальцами или настойчиво пытался положить большую книгу в карман пиджака, в который она не могла войти. Иногда он мог бесцельно уйти на значительное расстояние. Движения у него были хорошо скоординированы, но он не достаточно хорошо обходил предметы и несколько раз едва не был сбит автомашинами, которых он, вероятно, не видел. Во время автоматизмов никогда не происходило судорог; судорожные припадки также никогда не наблюдались.

Общий статус был в норме, за исключением некоторой деформации головы и асимметрии тела — правая сторона была слегка меньше левой, кроме левой ноги, которая была несколько

короче правой, что привело к компенсаторному сколиозу. В неврологическом статусе отмечался легкий внутренний страбизм.

Пневмоэнцефалограмма выявила небольшое диффузное расширение всей желудочковой системы, включая III и IV желудочки и силвиев водопровод. Передний и нижний рога левого бокового желудочка были слегка шире правого, но без локальной деформации. Третий желудочек был хорошо виден, и казалось, что *massa intermedia* отсутствует.



Фиг. 111. ЭЭГ, зарегистрированная во время кратковременного приступа автоматизма малого припадка (случай W. Sa.).
Нижние кривые записаны спустя 15 сек. после верхних.

На ЭЭГ не обнаружено локальных изменений. Фоновая активность была до некоторой степени нерегулярной с тенденцией к быстрым волнам во всех областях. После 2-минутной гипервентиляции появлялись вспышки разрядов волна — пик частотой 3 в секунду, полностью двусторонне синхронные, с максимальной амплитудой (свыше 1000 μv) в лобных областях. Типичный пример ЭЭГ одного из многих зарегистрированных припадков приведен на фиг. 111. Даже при большой скорости регистрации (10 см/сек) не выявлялось никакой постоянной измеряемой разницы в появлении разрядов в обоих полушариях.

На кривой не было ничего, кроме основной двусторонне синхронной активности типа волна — пик.

Во время разряда волна — пик больной совершенно переставал реагировать, чмокал губами, производил ртом жевательные движения, пытался встать с кровати, бесцельно двигался, но когда его удерживали — лишь слабо сопротивлялся. Каждый припадок продолжался только 30—45 сек. (хотя было известно, что некоторые припадки длились у него значительно дольше). В конце припадка больной мог тотчас отвечать на вопросы, как и до припадка; одновременно ЭЭГ возвращалась к исходному виду.

В других случаях при автоматизмах наблюдалось продолжение игры на фортепиано или повторение по несколько раз одной и той же фразы. Наблюдались также ощупывающее движение рук, носящее характер самообследования, облизывание губ и жевательные движения, тогда как на ЭЭГ регистрировались типичные для малого припадка двусторонне синхронные разряды. Родовая травма у этих больных имела не чаще, чем у больных с одной только кратковременной потерей сознания при малом припадке, так что вряд ли мы имеем дело с замаскированными височными припадками. Больные с такими припадками не имеют сенсорной или психической ауры. Более вероятно, что в обоих случаях включаются взаимосвязанные центрэнцефалические механизмы. При расположении корковых очагов в височной доле центрэнцефалические образования должны вовлекаться в результате кортикофугальных разрядов, тогда как при автоматизме при малом припадке нарушения, по-видимому, начинаются в центрэнцефалической системе.

ВИСОЧНЫЕ АВТОМАТИЗМЫ И ПСИХОПАТИЧЕСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ. ДУСТОРОННЫЕ τ -РИТМЫ

Уолтер и Довей (1944) определили τ -ритм как вспышки ритмических волн частотой 4—7 в секунду. Эти волны возникают, по-видимому, одновременно и синхронно в височных, иногда в лобно-височных или в височно-теменных областях обоих полушарий. Сначала полагали, что они связаны с подкорковыми поражениями вблизи III желудочка. Кобб (1950) подтвердил это наблюдение при изучении типов ЭЭГ при опухолях в подкорке.

Джиббс, Джиббс и Леннокс (1937) впервые описали ритмические волны частотой 4—7 в секунду в сочетании с ритмическими острыми волнами частотой 2—4 в секунду как характерные для «психомоторной эпилепсии». Джаспер и Кершман (1941) наблюдали, что активность такого типа даже с двусторонней синхронизацией возникала преимущественно в височных долях. Они писали: «По-видимому, височная доля и соседние

с ней образования, вероятно в архипаллиуме, являются областями, вовлекаемыми первично... с электрографической локализацией, которая так часто указывает на глубокие отделы височных долей». Пенфилд у большинства больных с τ -ритмом в обеих височных долях обнаружил локальные эпилептогенные поражения в глубине одной височной доли, подтвержденные на операции. Эти случаи явно относятся к группе вторичной двусторонней синхронизации со скрытыми височными очагами, описанной выше. Однако у многих таких больных не было никаких указаний на очаг в глубине коры височной доли какой-либо стороны.

Дальнейшие исследования Джиббса, Фустера и Джиббса (1948), Джиббса, Джиббса и Фустера (1948), а также Джаспера, Пертьюисета и Фленайджина (1951) в достаточной степени подтвердили в большинстве случаев фокальное корковое происхождение τ -ритма или психомоторного припадка. По-видимому, чаще всего очаг локализуется в глубине передней височной области (см. гл. VIII). Однако у 20—25% эпилептиков с τ -ритмом в обеих височных областях даже при тщательном многократном исследовании со специальными отведениями нельзя установить односторонний височный очаг. В этих случаях пневмоэнцефалограмма не дает указаний на поражение височной доли и припадок вообще не дает указаний на сторону поражения. На ЭЭГ видно, что в больших зонах височных и лобно-височных областей обоих полушарий одновременно появляются вспышки ритмических медленных волн обычно частотой 4—7 в секунду, но бывают и вспышки меньшей частоты (2—4 в секунду). Пример ЭЭГ во время такого припадка приведен ниже на фиг. 113. Максимальная амплитуда может появляться на некоторое время на одной стороне, затем перемещаться на другую, а часто с обеих сторон регистрируется одинаковая активность. Леннокс и Броди (1946) установили у больных (безразлично эпилептиков или неэпилептиков) связь этого типа нарушений ЭЭГ с подтвержденными поражениями подкорковых образований.

Двусторонние τ -ритмы не являются специфическими для эпилепсии, так как они наблюдаются у многих больных, не имеющих припадков. По-видимому, они распространены у агрессивных психопатов и у детей с серьезными изменениями поведения, особенно у детей со вспышками дурного поведения, часто неистового, которые не обусловлены возбуждающими факторами окружающей среды. Хотя таких детей, если у них нет судорожных припадков, не следует считать эпилептиками, их все же можно рассматривать как эпилептоидов. В одном из наиболее сложных случаев, описанном Джаспером, Соломоном и Бредли (1938), в котором был поставлен диагноз ранней шизофрении, первый судорожный припадок произошел спустя 2 недели после

того, как больного на основании вспышек высоковольтного двустороннего τ -ритма классифицировали как эпилептоида.

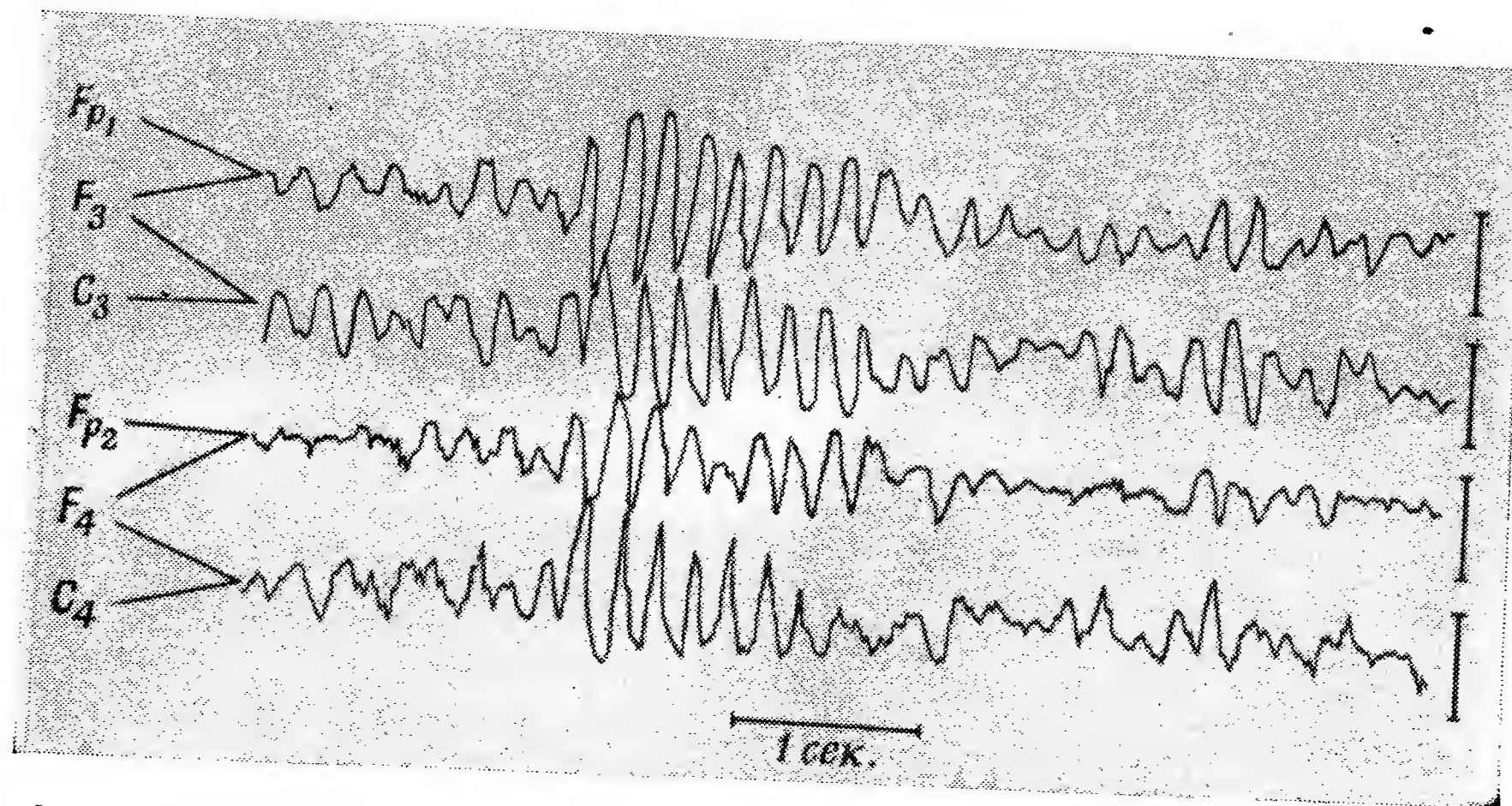
Ниже приводятся другие примеры.

Случай W. Се. Эпизодическое нарушение поведения. У больного, 15-летнего мальчика, «приступы» происходили приблизительно в течение года; в височных областях наблюдались типичные двусторонне синхронные волны частотой 6 в секунду. Существовала аура, описываемая как «какие-то ощущения в области желудка». Затем могло появиться бессмысленное, остановившееся выражение лица с покраснением и бледностью. После этого мальчик смеялся, кричал, вопил, суетился, говорил слова, не относящиеся к делу, но иногда отвечал на вопросы. Он упустил мочу, но судорог не было. Больной ничего не помнил о событиях, приведших к припадку и имевших место во время него. Наблюдалось до 3 и более приступов в день, а по ночам иногда до 6 приступов.

Случай D. Y. Эпизодическое нарушение поведения. У больного, 7-летнего мальчика, приступы ошибочно принимали за проявления вспыльчивого характера (у детей такая ошибка вполне возможна); на ЭЭГ, зарегистрированной между приступами, почти постоянно имелись высоковольтные двусторонне синхронные волны частотой 6 в секунду. Однако больного было настолько трудно исследовать, что, как мы полагали, у него должен был быть «непрекращающийся приступ». Он не мог учиться в школе из-за «невозможности сосредоточиться». Иногда он бывал очень негативен, внезапно бежал и хватал мать с натянутым «смеющимся выражением» лица, которое было «очень красным». Припадки продолжались около минуты. Иногда в начале приступа у него появлялось в области шеи ощущение удушья. Во время других припадков он колотил в дверь, не теряя, по-видимому, сознания, так как в это же время он мог вести разговор с матерью. После дачи дилантина (1,5 г 3 раза в день) припадки прекратились. Мальчик стал приятным и общительным и начал успевать в школе. Однако в другом подобном случае дилантин не изменил состояния больного.

Отчетливый двусторонний τ -ритм был выявлен Джиббсом, Джиббсом и Ленноксом (1938b) у некоторых взрослых больных с диагнозом шизофрении. Это рассматривалось как доказательство связи между шизофренией и психомоторной эпилепсией. Позднее Джиббс, Фустер и Джиббс (1948) обнаружили, что нарушения психики встречаются главным образом у больных с височными припадками, многие из которых, по-видимому, являются фокальными корковыми. Мы наблюдали выраженный двусторонне синхронный τ -ритм у больных с психотическим состоянием после серии судорожных припадков, как, например, у больного R. V. с тяжелым послеприпадочным психозом.

Случай R. V. Больной, 27-летний мужчина, страдал большими судорожными припадками с начальной потерей сознания. После серии больших припадков он оставался в полуступорозном или возбужденном состоянии и на несколько дней становился явно психотическим. Он громко разговаривал с богом и слышал в ответ голоса. Он бродил по палатам, распевая или восклицая, и яростно сопротивлялся, если его задерживали. Было известно, что это состояние продолжается несколько недель после серии судорожных припадков.

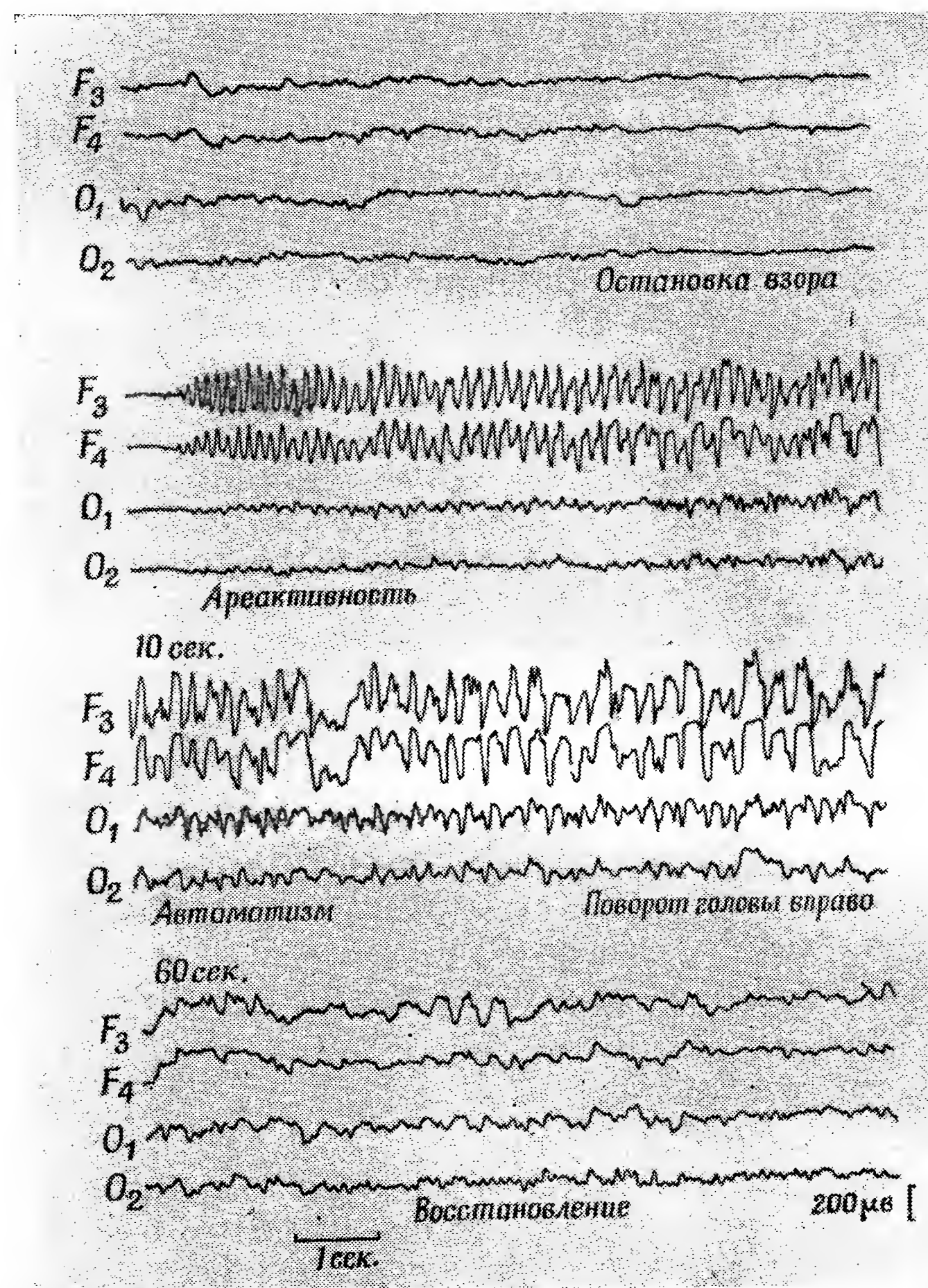


Фиг. 112. Двусторонне синхронный τ -ритм частотой 5 в секунду во время послеприпадного психотического состояния (случай R. V.).
За 2 дня до этой записи произошел большой судорожный припадок. Калибровка 50 μv .

Во время острого послеприпадного психоза ни в одной области мозга не регистрировалась нормальная электрическая активность. В лобно-височных областях появлялись вспышки τ -ритма 5 в секунду, но иногда в лобных областях потенциал был несколько выше, чем в височных (фиг. 112). Эти волны имели одинаковую амплитуду (не превышавшую 150 μv) в обоих полушариях и были двусторонне синхронны. Было сделано заключение, что имеется генерализованная дизритмия с двусторонне синхронным τ -ритмом, возможно охватывающим подкорковые или центрэнцефалические образования.

По-видимому, двусторонне синхронные τ -ритмы вовлекают центрэнцефалическую проекционную систему, которая отличается от проекционной системы, вовлекаемой разрядами волна — пик при малом припадке, хотя, возможно, существует некоторое перекрытие проекций этих систем в коре. Чаще этот ритм преобладает в височных областях, хотя в некоторых слу-

чаях наибольший потенциал наблюдается в лобных областях (фиг. 113). Возможно, что в данном случае затрагивается система, которая вторично активизируется при эпилептогенных по-



Фиг. 113. ЭЭГ, записанная во время центрэнцефалического автоматизма с τ -ритмом (случай J. Rx.).

В этом случае не было доказательств наличия очага в височной области.

ражениях коры височной доли или нижележащих образований обонятельного мозга.

Во всех таких случаях диагноз эпилепсии центрэнцефалического происхождения можно поставить только после исключения

(в результате тщательного исследования) возможности локального эпилептогенного поражения коры одной височной доли; это не всегда является легкой задачей для исследователя.

МИОКЛОНИЧЕСКИЙ МАЛЫЙ ПРИПАДОК

ЭЭГ больных с миоклоническими малыми припадками характеризуется двусторонне синхронными разрядами типа *множественный пик — волна*. Обычно эти разряды проявляются короткими вспышками, часто в виде одиночной вспышки пиков, которая сопровождается сериями по 2—3 медленные волны, повторяющиеся через 2—3 сек.; амплитуда разрядов постепенно уменьшается, как при затухающем колебании. На фиг. 114 приведен пример, когда при каждом разряде множественных пиков наблюдались миоклонические подергивания конечностей. В данном случае подергивания вызывались прерывистым световым раздражением, но у других больных (и у этого больного в другое время) такая активность появлялась спонтанно.

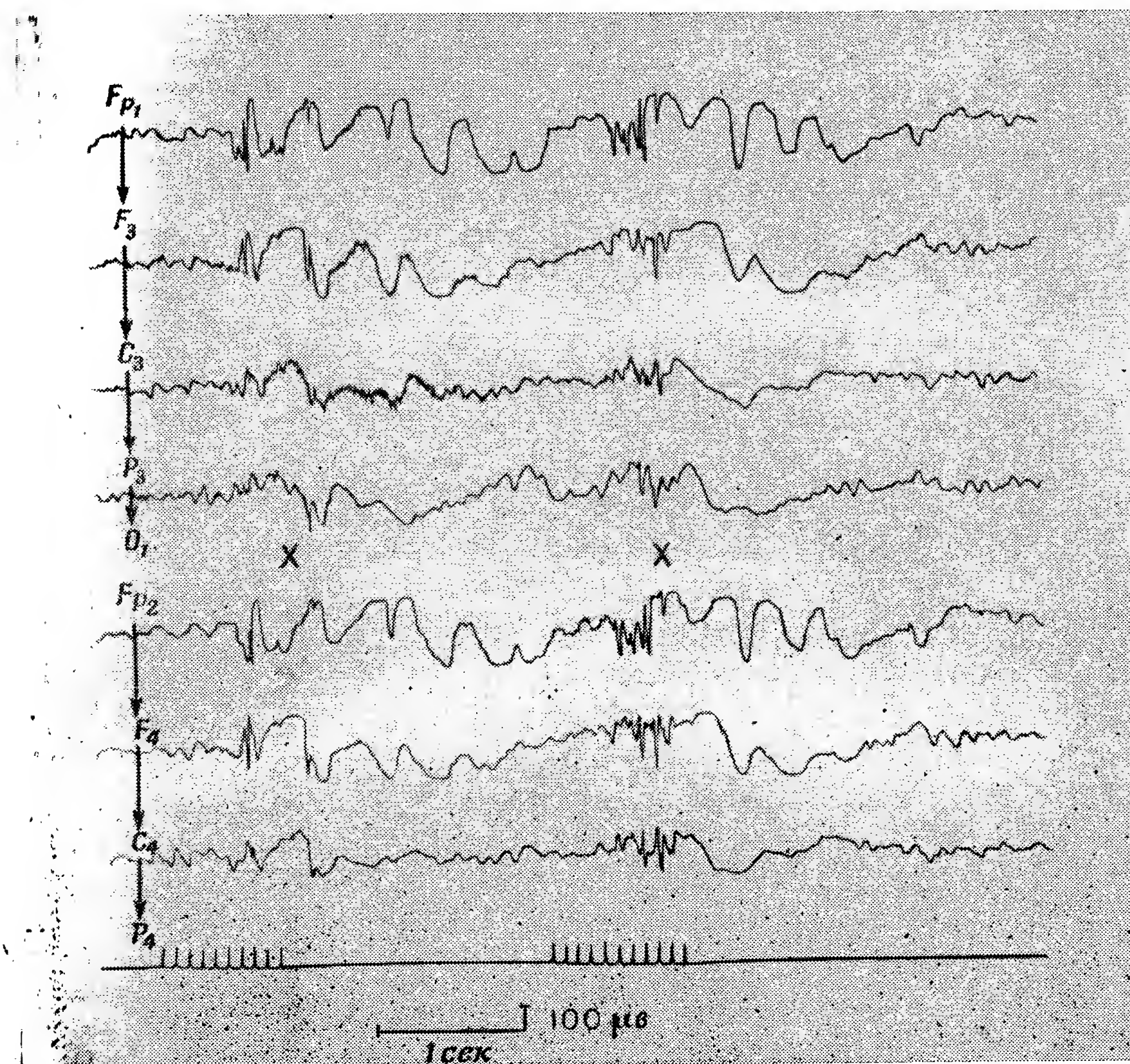
Миоклонические подергивания у больных с этой формой малых припадков обычно охватывают симметричные группы мышц по обеим сторонам тела, причем чаще всего мышцы лица и рук. Между движениями мышц и электрическими разрядами, вызываемыми в коре, нет полного соответствия. Подергивания могут происходить без видимых изменений ЭЭГ, а двусторонние разряды множественный пик — волна на ЭЭГ могут не сопровождаться подергиваниями. Вероятно, мышечные подергивания отражают активацию подкорковой моторной системы; судя по экспериментальным исследованиям на животных, они вызываются без участия моторных областей коры мозга (см. гл. V). Двусторонне синхронные разряды, наблюдаемые на ЭЭГ, являются реактивными потенциалами, пришедшими по восходящей части проекционной системы; эта система проецируется также и вниз к бульбо-спинальным моторным центрам.

Очевидно, существует тесная взаимосвязь между этой подкорковой моторной системой, с одной стороны, и центрэнцефалической системой, вовлекаемой при малых припадках с одной лишь потерей сознания, — с другой, так как эти припадки часто происходят у одних и тех же больных. Хотя ЭЭГ с двусторонним разрядом типа множественный пик — волна наиболее характерна для больных с миоклоническими малыми припадками, такой же тип ЭЭГ обнаружен и у больных, страдающих малыми припадками с потерей сознания или малыми припадками в сочетании с большими припадками.

Прерывистое световое раздражение является очень эффективным методом активации миоклонических малых припадков,

особенно в сочетании с введением минимальных количеств мезитрозола (Гасто, 1950). Ниже это будет описано подробнее.

Когда вспышки множественных пиков начинают появляться все чаще и чаще, а медленные волны комплекса становятся менее выраженными, миоклонические подергивания могут перейти



Фиг. 114. ЭЭГ, записанная во время появления разрядов множественный пик — волна, сопровождаемых миоклоническими подергиваниями (отмечены крестом) и вызванных прерывистым световым раздражением (случай R. Sm.). Некоторые из этих разрядов могут иметь экстракраниальное происхождение (мышечные потенциалы и движения глаз). Внизу отметка светового раздражения.

в общие судороги. По-видимому, медленные волны, сопровождающие одиночную вспышку множественных пиков при обычном отдельном миоклоническом подергивании, могут прекращать или тормозить переход пиков в непрерывный разряд, характерный для судорожного припадка.

Миоклонический малый припадок следует четко отличать от прогрессивной формы миоклонус-эпилепсии, описанной Унферрихтом (1895), и от миоклонических подергиваний отдельных групп мышц (иногда симметричных), которые характерны для некоторых хронических прогрессирующих дегенеративных или инфекционных заболеваний, таких как «энцефалит с включениями». При этих патологических состояниях на ЭЭГ обычно регистрируются непрерывные генерализованные медленные волны, иногда прерываемые высоковольтными пиками, множественными пиками или острыми волнами, не всегда синхронными или симметричными в аналогичных зонах обоих полушарий. Доусон (1946), Кобб и Хилл (1950), а также Гасто, Роже и Гасто (1948) изучили ЭЭГ при некоторых из этих состояний.

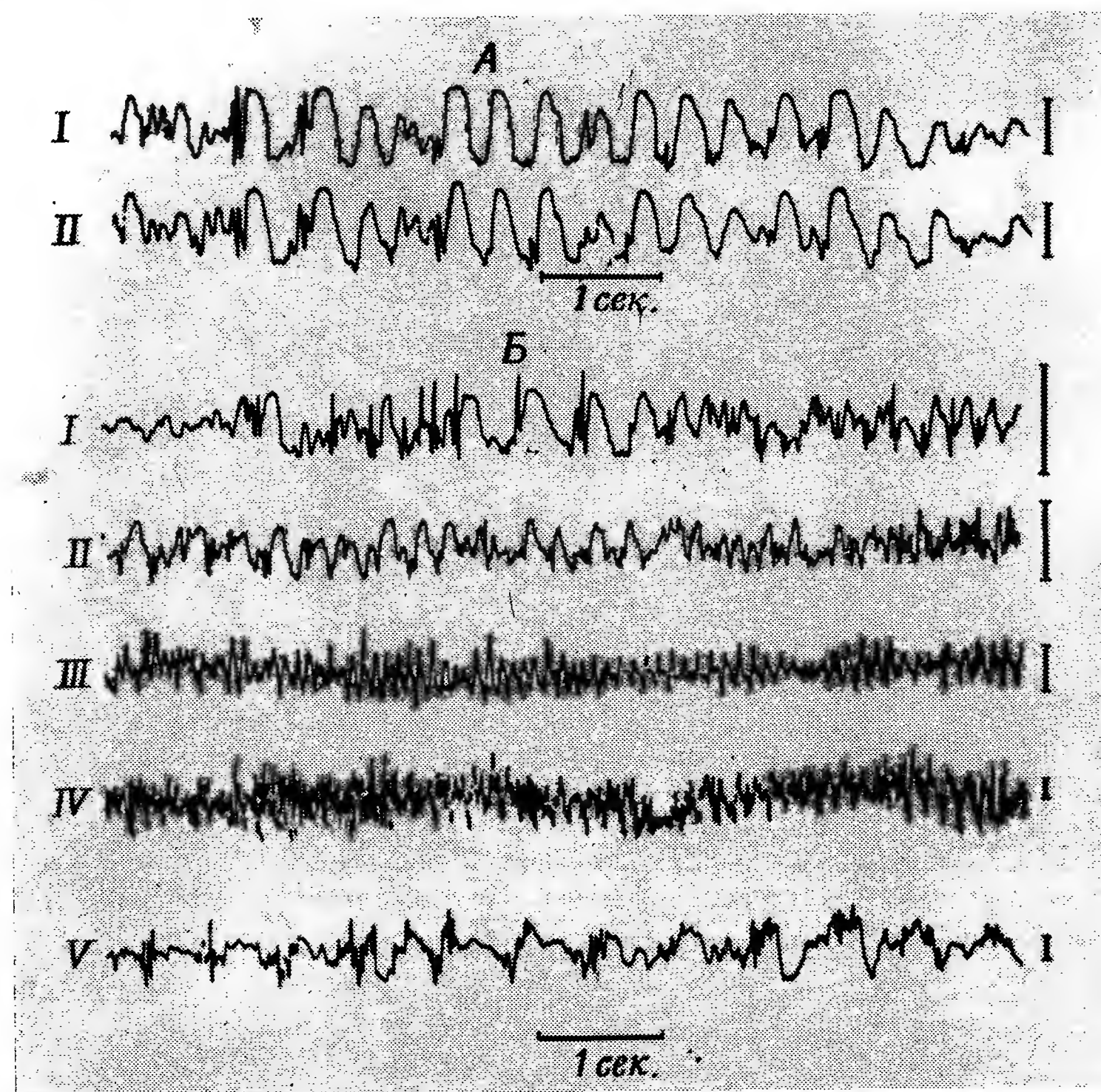
ПРИСТУПЫ АКИНЕЗИИ ИЛИ АТОНИИ С ВНЕЗАПНЫМ ПАДЕНИЕМ

Внезапная потеря мышечного тонуса, сопровождаемая падением, так называемый приступ акинезии, атонии или «припадок падения», чаще всего наблюдается у детей. Леннокс (1945) включил эти припадки в «триаду малого припадка». К этой группе относятся припадки, описываемые как «пикнолепсия». По-видимому, они также являются результатом эпилептического разряда центрэнцефалического или подкоркового происхождения. В некоторых случаях ЭЭГ характеризуется двусторонними разрядами волна — пик, которые не отличаются от разрядов при малых припадках с кратковременной потерей сознания. Поскольку в обоих случаях обычно имеется кратковременная потеря сознания, то мы объединили эти два типа припадков. В других случаях могут наблюдаться менее регулярные разряды волна — пик с отдельными комплексами множественный пик — волна, как при миоклоническом малом припадке. В этих случаях мы не наблюдали специфического типа ЭЭГ, и неизвестно, нужно ли с клинической точки зрения классифицировать их отдельно. Действительно, это не истинные приступы акинезии, а, вероятно, спазмы флексоров туловища, в результате которых больной падает на землю. Они являются одной из форм миоклонус-эпилепсии.

МАЛЫЕ ПРИПАДКИ — БОЛЬШИЕ ПРИПАДКИ

У большинства больных, у которых на ЭЭГ регистрируются двусторонне синхронные или множественные разряды волна — пик и пик — волна, изредка происходят большие припадки с обильными судорогами. Обычно у них происходит начальная кратковременная потеря сознания, предшествующая возникновению двусторонних судорожных движений; малый припадок переходит

непосредственно в большой. У некоторых больных в анамнезе нет никаких малых припадков, тогда как у других часто наблюдаются малые припадки и редко — большие судорожные



Фиг. 115. Генерализованный моторный припадок, развившийся из малого субклинического припадка (случай А. Bs.).

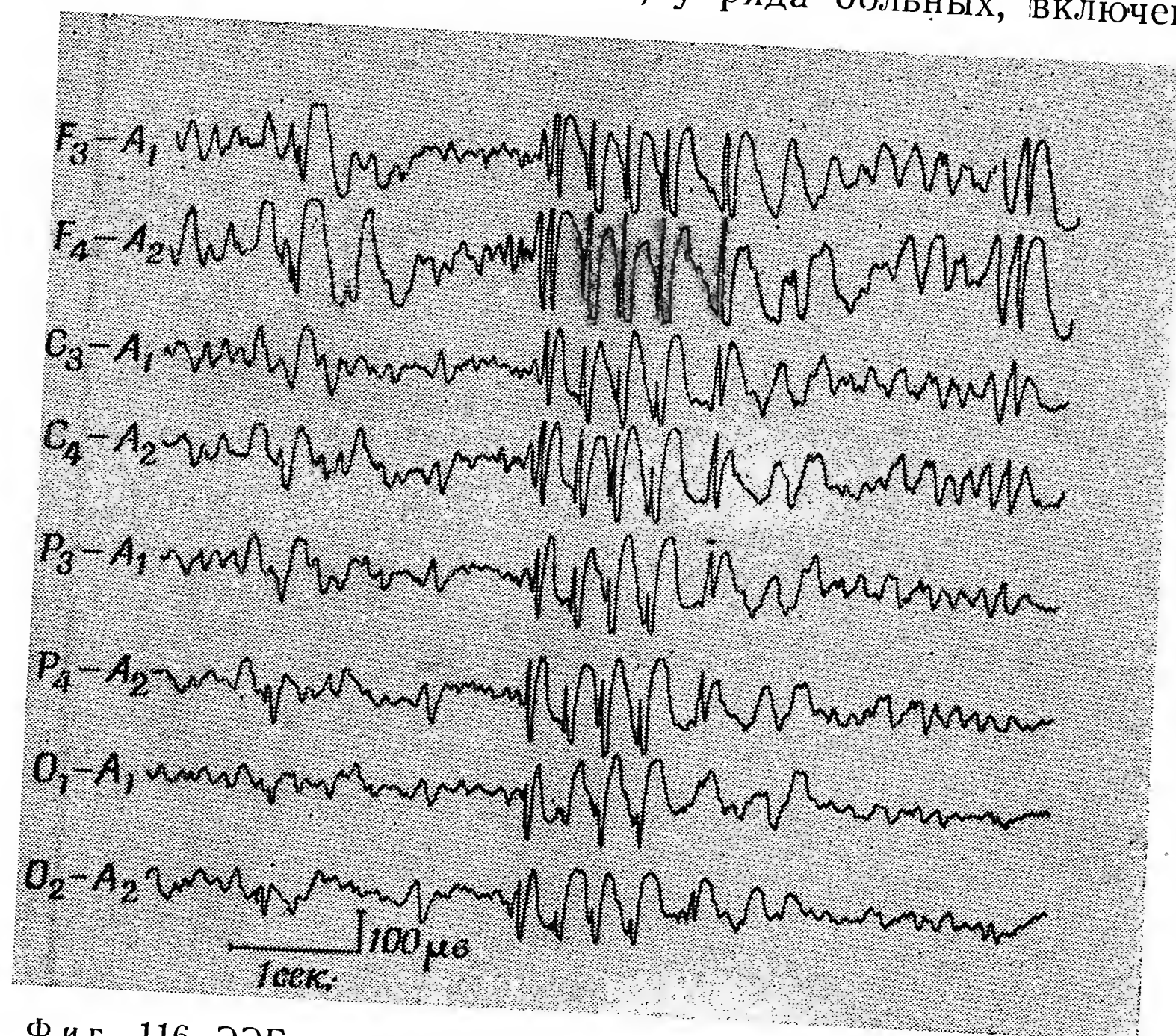
А — субклонический припадок. Монопольное отведение с левой (I) и с правой (II) лобных областей; регистрируются двусторонне синхронные разряды волна — пик. Калибровка 100 μ в. Б — большой припадок. I — разряды волна — пик во время бессмысленного остановившегося взгляда у больного; II — клонические движения обоих глаз; III — тоническая фаза припадков с большими волнами частотой 10 в секунду; IV — продолжение той же фазы с множественными пиками; V — прерывистые всплески пиков во время клонической фазы. Во время тонической фазы у больного наблюдалась тенденция повернуть голову и глаза влево, а затем вправо. Монопольная регистрация с центральной области. Калибровка 200 μ в.

припадки. По-видимому, можно допустить, что большие припадки у этих больных представляют просто более резко выраженную форму малого, или центрэнцефалического, припадков.

На фиг. 115 показан переход от комплекса волна — пик к высоковольтным ритмическим пикам во время большого припадков. Видно, что пики комплекса волна — пик становятся все более выраженными, пока не исчезают медленные волны.

Ритмическая серия пиков частотой 8—10 в секунду отмечает развитие припадка с общими судорогами.

Часто нельзя четко различить ЭЭГ больных, страдающих только малыми припадками, и ЭЭГ больных, имеющих как малые, так и большие припадки. Пики в комплексе волна — пик становятся до некоторой степени более выраженными, а иногда множественными. Действительно, у ряда больных, включенных



Фиг. 116. ЭЭГ с разрядом волна — пик и двусторонне синхронными медленными волнами (случай М. С.).

в эту группу, ЭЭГ, зарегистрированная между припадками, скорее характеризуется вспышками разрядов множественный пик — волна, чем регулярными ритмами волна — пик. У больных с частыми тяжелыми припадками на ЭЭГ в период между припадками могут появляться также двусторонне синхронные медленные волны и ритмы 3—6 в секунду. На фиг. 116 приведен пример такой кривой, записанной у 26-летнего мужчины, который с 13 лет имел частые малые и большие припадки с какими-то нарушениями психики.

На основании одной ЭЭГ редко можно диагностировать такую форму эпилепсии, при которой малые припадки сочетаются с большими, если у больного во время регистрации не произо-

шел большой припадок, а тогда для постановки диагноза едва ли нужна ЭЭГ. Если большой припадок рассматривать только как развитие малого припадка в генерализованный припадок, то возникает вопрос: следует ли применять термин «большой припадок». Припадок почти любой формы, главным образом разные типы фокальных корковых припадков, может развиваться в конце концов в большой припадок. ЭЭГ, зарегистрированная на высоте большого судорожного припадка, будет одинаковой независимо от характера начала припадка. Однако если на ЭЭГ выявляются типичные двусторонние разряды волна — пик, а больной страдает преимущественно большими судорожными припадками, то говорить о нарушениях, характерных для малых припадков, по меньшей мере двусмысленно. Термин «большой припадок» становится полезным, но мы должны сохранить его для обозначения генерализованных больших припадков, имеющих не фокальное корковое происхождение, а, по-видимому, как и малые припадки, центрэнцефалическое происхождение.

Центрэнцефалическое происхождение больших припадков доказывается на основании тех же аргументов, что и центрэнцефалическое происхождение малых припадков; кроме того, электрографические исследования выявляют одновременно возникающие и широко распространяющиеся синхронные разряды в обоих полушариях. В гл. V говорилось об экспериментальном воспроизведении генерализованных больших припадков у животных при локальном электрическом раздражении зрительного бугра.

Недавно нам удалось записать ЭЭГ во время генерализованного большого припадка у больной с малыми припадками; начало больших припадков было заметно по остановке дыхания и сердцебиения, что в конце концов привело к смерти больной во время припадка. Полагали, что такая редкая форма остановки сердца и дыхания могла произойти только в результате разряда в вегетативных центрах мозгового ствола. Двусторонние синхронные разряды множественный пик — волна появлялись только после медленного (в течение 5 мин.) внутривенного введения 200 мг метразола. При световом раздражении развивался генерализованный припадок, сходный с обычными спонтанными припадками этой больной. На фиг. 117 приведены фрагменты ЭЭГ.

Случай D. D. Большой припадок, возможно, дизэнцефального происхождения. У больной, 15-летней девочки, припадки появились в 12 лет. Роды у матери были нормальными. Развитие ребенка, по-видимому, также шло нормально, за исключением одного случая в возрасте 7 месяцев, когда у девочки в течение 3—4 дней наблюдалась высокая температура; это считали

случае (фиг. 117, E), вероятно, затянулось вследствие остановки дыхания, несмотря на применение искусственного дыхания; однако в других случаях наблюдалось такое же значительное снижение активности без заметного загрождения дыхания, хотя восстановление могло проходить быстрее. Снижение электрической активности после большого припадка находится в резком противоречии с немедленным восстановлением активности после малого припадка. Это указывает на истощение коры, как и при большом фокальном припадке коркового происхождения.

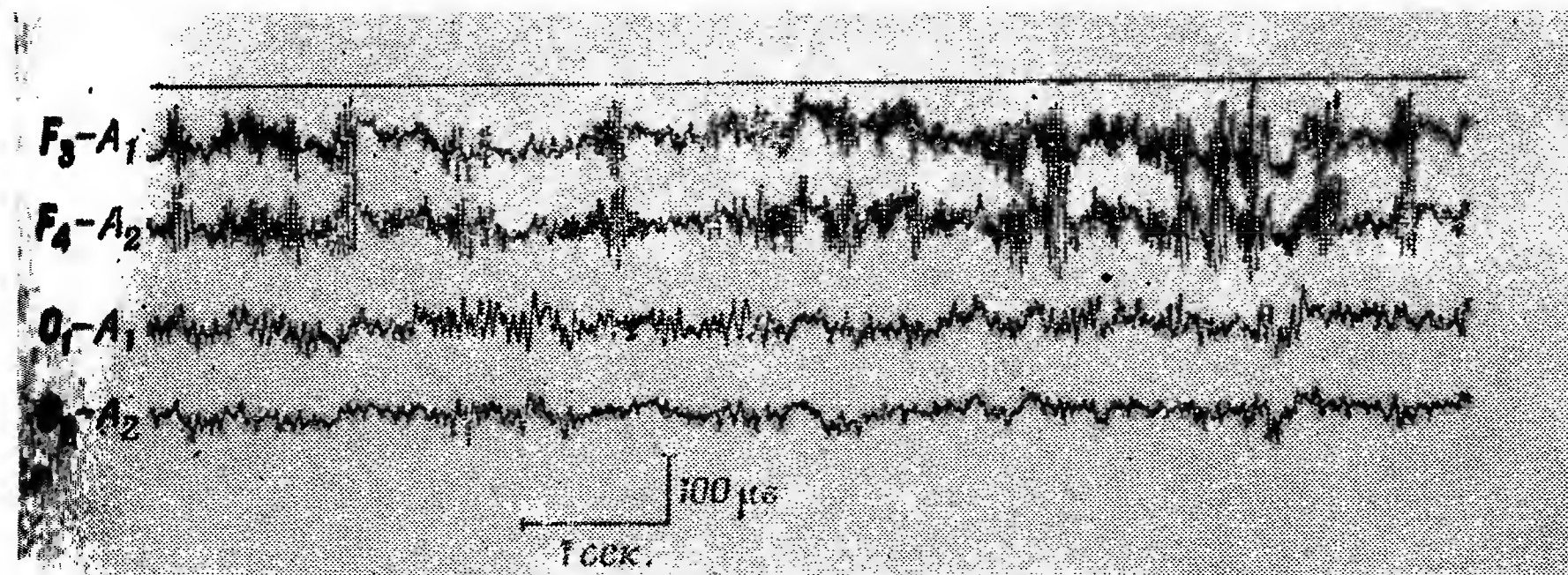
Следовательно, вполне вероятно, что при активации коры эпилептическим разрядом, возникающим в подкорковых образованиях и передающимся в кору по диффузным кортикоталламным путям, может возникнуть настоящий чрезмерный разряд. Экспериментальные исследования показывают, что, когда в коре происходит такой разряд, вовлекаются специфические таламо-кортикальные проекционные системы с характерным для них большим количеством толстых волокон (гл. IV и V). Для того чтобы анатомическая и физиологическая картина генерализованного большого припадка стала ясной, необходимы дальнейшие исследования.

БОЛЬШИЕ ПРИПАДКИ

Джиббс, Джиббс и Леннокс (1937) в первоначальной классификации ЭЭГ при эпилепсии описали большие припадки, как характеризующиеся пароксизмальными быстрыми волнами. Если исключить всех больных с фокальными корковыми припадками и больных с припадками, характеризующимися двусторонне синхронными разрядами пик — волна или множественный пик — волна, то остается очень небольшая группа больных с большими генерализованными припадками, у которых на ЭЭГ выявляются только диффузные пароксизмальные быстрые волны. Для таких случаев Леннокс приводит цифру 1,5%. Когда полностью исключили все фокальные корковые припадки, то осталось менее 0,5% кривых такого типа. Неверно, что такой тип ЭЭГ следует относить к первичной двусторонней синхронизации центрэнцефалического происхождения. Мы рассмотрим это в данном разделе, так как в некоторых случаях пароксизмальные быстрые волны являются двусторонне синхронными, а в других повторное исследование выявляет, что типичный двусторонний разряд волна — пик можно иногда наблюдать у больных, у которых обычно регистрируются только быстрые ритмы и у которых бывали только большие припадки.

В качестве примера приведем ЭЭГ, записанную у больной, у которой имелись только большие припадки с отчетливыми двусторонне синхронными вспышками быстрых волн часто-

той 25—30 в секунду с максимальной амплитудой в лобно-центральных областях (фиг. 118). Такая кривая является настолько редкой, что ее правильнее рассматривать как случайную, а не как типичную. Она записана у девушки 21 года, страдавшей припадками с 6 лет. Первые приступы носили характер малых припадков, но с 12 лет у нее наблюдались только большие припадки с начальной потерей сознания. Общий и неврологический статус были в пределах нормы. В прошлом случаев травмы не было, роды у матери прошли нормально. Эпилепсии в семье не



Фиг. 118. Очень редкая форма ЭЭГ, наблюдаемая у некоторых больных с генерализованными большими припадками.

По-видимому, такую активность можно рассматривать как первичную двустороннюю синхронизацию.

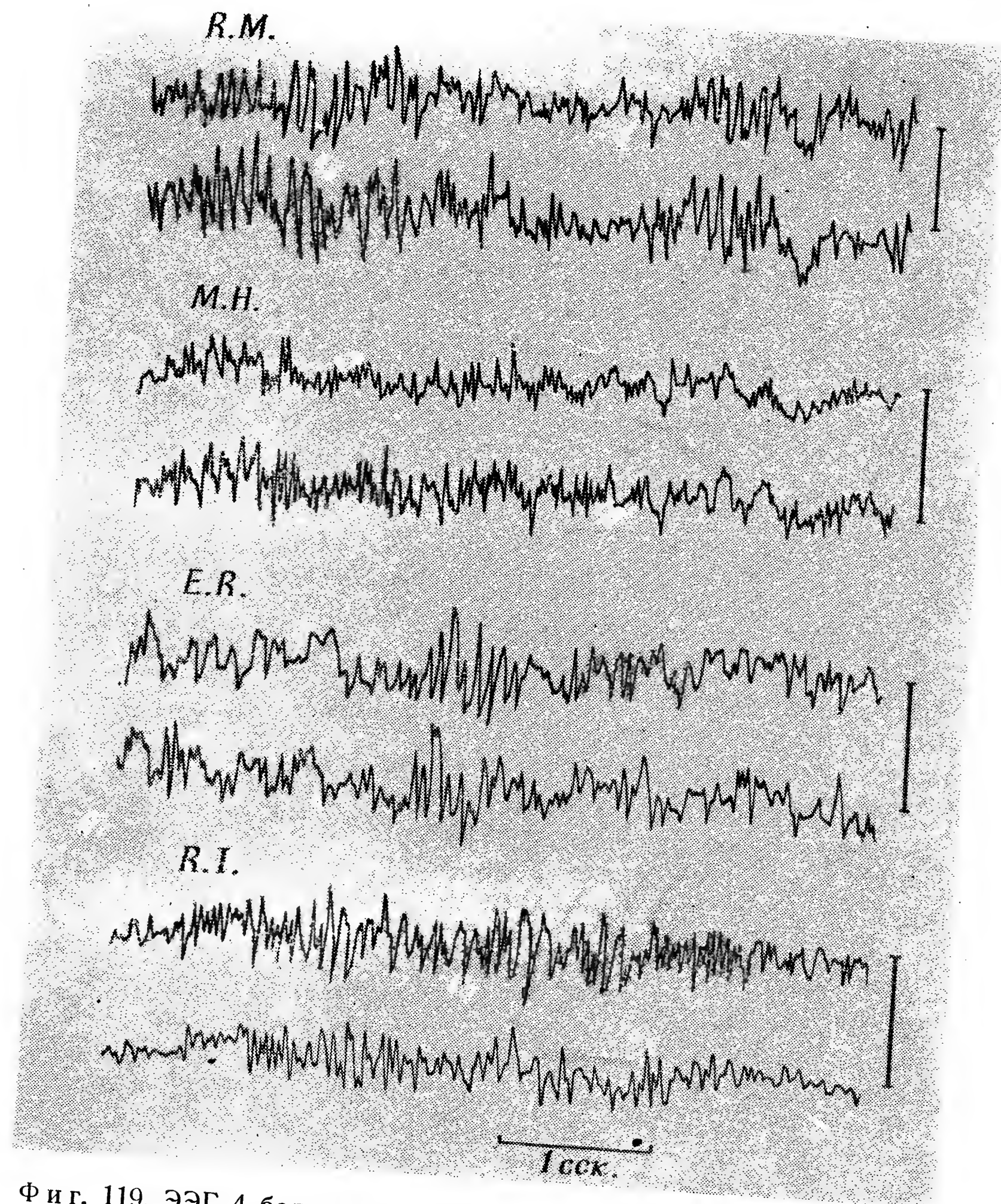
было. По-видимому, припадки начались как типичные центрэнцефалические малые припадки и к 21 году развились в классические центрэнцефалические большие припадки. Это подчеркивает родственную патофизиологическую основу припадков этих двух типов.

На фиг. 119 приведены примеры кривых с более или менее быстрой, но не очень большой активностью. Все эти ЭЭГ записаны у больных, страдающих большими припадками с общими судорогами; у больной Е. Р. припадки были связаны с менструальными периодами.

Случай Е. Р. У больной, 14-летней девочки, большие судорожные припадки возникли в 11 лет, совпав с началом менструального периода. До этого ни больших, ни малых припадков не было; случаи эпилепсии в семье отсутствуют. Не было ни травм, ни заболеваний, которые могли бы объяснить появление припадков. Неврологический статус без отклонений от нормы.

На ЭЭГ во всех областях наблюдалась дезорганизация активности с нерегулярными медленными и острыми волнами и вспышками острых волн частотой 10—14 в секунду

с максимальной амплитудой в лобных областях, которая, однако, никогда не превышала 100 мВ (фиг. 119). Едва ли можно считать эту кривую специфической для эпилепсии, поскольку такая же



Фиг. 119. ЭЭГ 4 больных, которые имели большие припадки, генерализованные с самого начала и без разрядов волна — пик. Монополярное отведение с правой и левой лобных областей. Калибровка 100 мВ.

кривая наблюдается у многих больных, не страдающих припадками. Однако у данной больной электрическая активность мозга возрастала как раз перед менструальным периодом, так

что был сделан вывод о связи этой активности с припадками, происходившими в тот же период. Другие формы патологической активности на ЭЭГ больной не наблюдались.

В этом случае, как и в случае других кривых, приведенных на фиг. 117, активность нельзя рассматривать как определенно эпилептиформную, если у больного нет припадков. Некоторые из этих кривых следует, вероятно, относить к диффузной дизритмии, которая будет рассмотрена в следующем разделе.

Анатомофизиологические механизмы таких припадков неясны. Часто встречающаяся связь этой формы двусторонней синхронизации с разрядом волна — пик у одних и тех же больных, как уже упоминалось, указывает на общие механизмы, хотя у некоторых больных имеются только быстрые ритмы, напоминающие генерализованный корковый эпилептический разряд на высоте припадка любого типа. Например, фокальный корковый разряд развивается в генерализованные множественные пики, после того как возникает генерализованный припадок. Принципиальное отличие этих случаев заключается в двустороннем синхронном начале, когда нет ни клинических, ни электрографических доказательств фокального припадка коркового происхождения.

Можно допустить, что в кровотоке внезапно выделяются большие количества какого-нибудь вещества судорожной группы, например метразола, но тщательные исследования компонентов крови при эпилепсии не выявили такого изменения в начале припадка. Альтернативная гипотеза предполагает наличие в переднем отделе мозгового ствола центрально расположенной зоны серого вещества, которая начинает давать чрезмерные разряды, вызывая вторичную активацию коры через диффузные проекционные пути к обоим полушариям. Напомним (см. гл. V), что генерализованные большие припадки вызывались у экспериментальных животных при локальном раздражении передних внутренних участков зрительного бугра, причем для того, чтобы вызвать большие припадки, требовалось более быстрое и интенсивное раздражение, чем для малых.

Нелокализованные мозговые припадки. Диффузная дизритмия

Диффузная дизритмия отличается от фокальной корковой активности и от первичной двусторонней синхронизации следующими особенностями ЭЭГ.

1. Постоянно уменьшенная во всех областях мозга нормальная электрическая активность или отсутствие ее.

2. Непрерывная генерализованная патологическая активность между припадками.

3. Смешанные нерегулярные формы и частоты активности в покое, а также пароксизмальная активность (пики, волны, комплексы или ритмы).

4. ЭЭГ отдельных больных можно рассматривать как медленные, смешанные медленные, смешанные быстрые или быстрые в зависимости от преобладающих признаков многоформной дизритмии.

5. Отсутствуют постоянные односторонние очаги или зоны максимального потенциала; время от времени может появляться кратковременный очаг, но он перемещается по большим областям обоих полушарий.

6. В различных зонах обоих полушарий могут существовать одновременно и независимо множественные очаги.

7. Как спорадические, так и ритмические разряды иногда могут становиться двусторонне синхронными, но нерегулярными по форме и частоте; обычно наблюдаются медленные волны и комплексы медленный пик — волна. Особое значение имеют двусторонне синхронные нерегулярные разряды пик — волна, сопровождаемые миоклоническими подергиваниями мышц тела или конечностей обеих сторон. Эти разряды следует отличать от подобных им разрядов, наблюдаемых при миоклонических малых припадках.

8. Клинические припадки могут электрографически начинаться как генерализованные или же как явно локальные с быстрой генерализацией; электрографическая картина припадка может изменяться от приступа к приступу.

Типы припадков в этой группе эпилептиков очень изменчивы. У многих больных наблюдаются сильные судороги, генерализованные с самого начала припадка. У других может быть кратковременная потеря сознания, заставляющая предполагать малые припадки, а у третьих могут наблюдаться периоды спутанности сознания с автоматическим поведением, сходным с выраженными фокальными корковыми припадками, хотя часто их локализация неясна вследствие неопределенного и изменчивого типа припадка. Если припадок имеет определенный очаг, локализация которого указывает на корковую зону максимальной атрофии и совпадает с данными пневмоэнцефалографии, то больного следует лечить, как при фокальном корковом поражении, несмотря на то, что на ЭЭГ выявляется диффузная дизритмия.

Этиологических факторов диффузных дизритмий много, но обычно они либо возникают при диффузной энцефалопатии, либо связаны с острыми или хроническими энцефалитами. Одной из наиболее обычных причин является родовая аноксия с последующей диффузной атрофией мозга. Некоторые дизрит-

мии могут быть обусловлены наследственно-дегенеративными заболеваниями.

Подобные диффузные дизритмии могут вызываться токсическими, инфекционными, аллергическими заболеваниями или болезнями обмена, которые действуют на функции мозга. Нарушения обмена могут быть вторичными вследствие нарушений деятельности желез внутренней секреции, например при заболеваниях щитовидной или околощитовидных желез, при адептом островков поджелудочной железы, при первичной или вторичной дисфункции коры надпочечников, как при аддисоновой болезни. Диффузная дизритмия при таких функциональных заболеваниях может быть очень изменчивой, а иногда даже сменяться нормальными ритмами с более или менее полным восстановлением в зависимости от обратимости вызвавших ее причин.

Часто этиология диффузной дизритмии может оставаться неясной, хотя в некоторых случаях генерализованные изменения функций мозга могут быть вторичными по отношению к тяжелым и частым припадкам с «эпилептическим изнашиванием». Для больных, у которых наблюдаются редкие припадки неизвестной этиологии и только низковольтные нерегулярные медленные или быстрые волны вместо нормальных ритмов, следует применить термин «криптогенная эпилепсия», чтобы скрыть наше незнание. Если форма дизритмии напоминает форму известного органического заболевания мозга и не характеризуется первичной двусторонней синхронизацией, мы предпочитаем употреблять термин «неизвестная этиология». При наследственных дегенеративных заболеваниях наследственные факторы, по-видимому, играют другую роль, чем при эссенциальной эпилепсии, т. е. у больных с чистыми центрэнцефалическими припадками. Диффузную дизритмию следует рассматривать в связи с неочаговой симптоматической эпилепсией или нелокализованными мозговыми припадками.

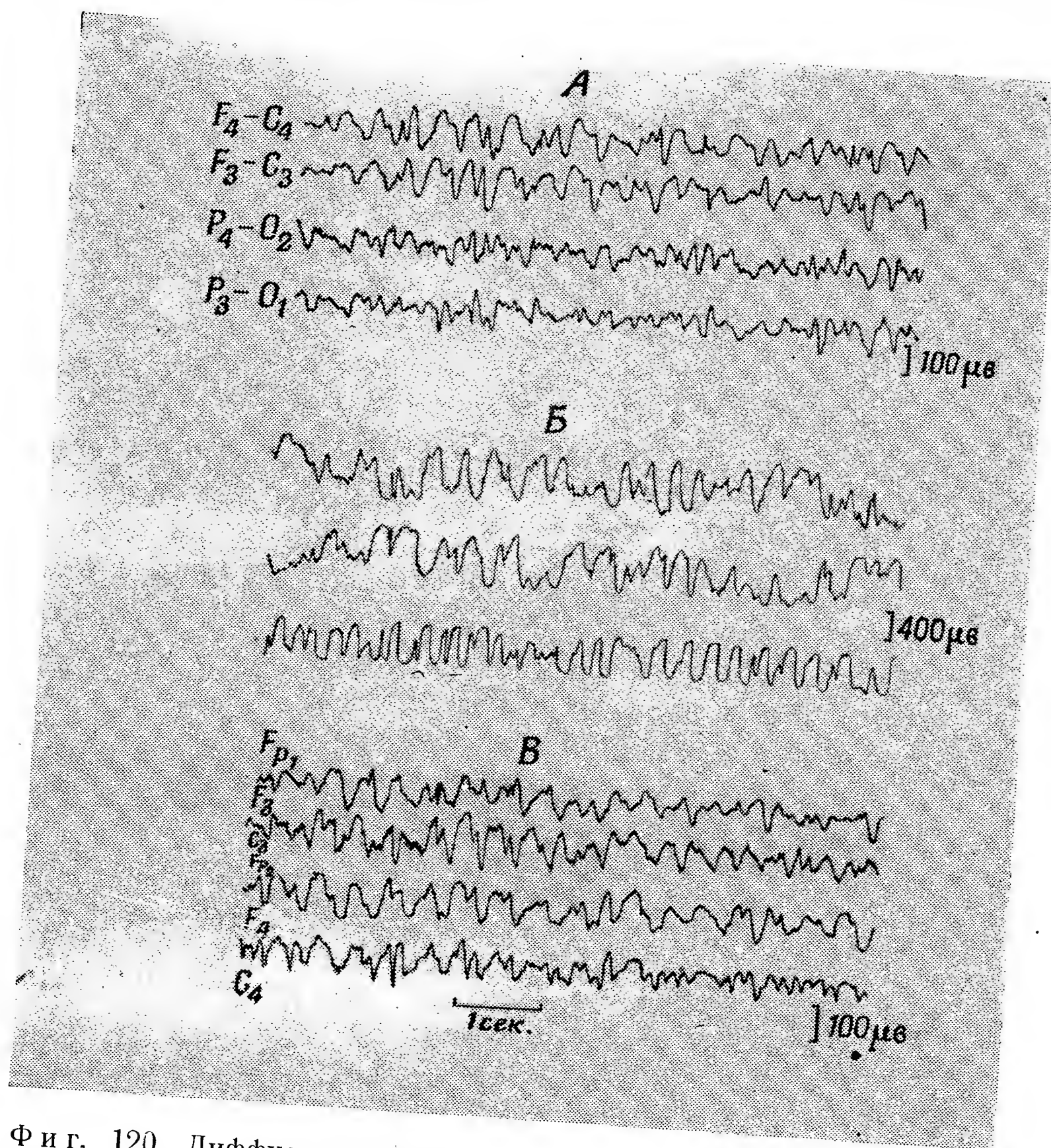
Существуют две основные группы больных с диффузной дизритмией: 1) больные с припадками, вторичными по отношению к системному заболеванию (токсическому, обменному, инфекционному или эндокринному), и 2) больные с диффузной энцефалопатией, хронической или развивающейся. Ниже приведен пример больного из второй группы, у которого при операции была установлена диффузная атрофия коры.

Случай R. Ва. Больной, 24 лет, в 7-летнем возрасте получил тяжелую травму головы, сопровождавшуюся нарушениями психики. Припадки начались с 21 года.

Припадки были тяжелыми и частыми. Они начинались с крика и немедленного появления двусторонних тонико-клонических обих судорог. Аура или предвестники отсутствовали. Во время

одного припадка голова была повернута вправо, но четких признаков локализации не было.

На пневмоэнцефалограмме наблюдалось расширение боковых желудочков, одинаковое с обеих сторон и совместимое с диффузной атрофией мозга.



Фиг. 120. Диффузная дизритмия и множественные перемещающиеся очаги пиков, острых волн и пароксизмальных медленных ритмов с редкими комплексами острая волна — медленная волна частотой 2 в секунду (случай R. Va.).

А — ЭЭГ, зарегистрированная до операции. Б — электрокортикограмма, зарегистрированная на операции с коры правой лобной области без указаний на ограниченный очаг; имелась диффузная атрофия коры. В — ЭЭГ, зарегистрированная спустя 6 месяцев после операции; несмотря на обширное удаление правой лобной доли, ЭЭГ не изменилась.

ЭЭГ (фиг. 120, А) постоянно была патологической; во всех отделах совершенно отсутствовали нормальные ритмы. ЭЭГ имела смешанный тип и состояла из медленных волн, острых

волн, пиков, пароксизмальных ритмов 2—4 в секунду, острых и медленных комплексов, без локализации. Иногда в обеих лобных областях ритмические медленные волны организовывались в двусторонне синхронную активность.

На операции была обнажена правая лобная доля и выявлена диффузная атрофия с множественными участками утолщенной паутинной оболочки. На электрокортикограмме (фиг. 120, Б) регистрировались диффузные медленные и острые волны и ритмы частотой 2 в секунду с отдельными пиками в различных очагах. Последующее удаление коры, по-видимому, только усилило патологическую активность в соседней ткани.

ЭЭГ спустя 6 месяцев после операции выявила наличие такой же патологической активности, как и до операции, без существенных изменений. После операции характер припадков не изменился.

Для правильного анализа ЭЭГ больного с диффузной дизритмией необходима уверенность в том, что данное состояние не является преходящим результатом недавно прошедшего тяжелого припадка или серии припадков. В некоторых случаях фокальных корковых припадков, обусловленных локализованным эпилептогенным поражением, тяжелый припадок может сопровождаться появлением на ЭЭГ диффузной патологической активности. Особенно часто это наблюдается у маленьких детей, в отношении которых нередко возникает вопрос — не становятся ли первичные фокальные корковые припадки генерализованными в результате диффузной дизритмии, обусловленной частым повторением этих припадков. В некоторых случаях очаг можно обнаружить при повторном исследовании, после того как у больного некоторое время не было припадков.

Припадки, не отражающиеся на ЭЭГ

Эпилептические припадки не всегда сопровождаются появлением на ЭЭГ пароксизмальных высоковольтных электрических разрядов; некоторые припадки начинаются с уменьшения электрической активности. Даже спорадические эпилептиформные разряды, наблюдаемые перед припадками, могут исчезать на некоторое время в начале припадка. Клинические припадки могут происходить без значительных изменений ЭЭГ или лишь с подавлением ритмов покоя.

Возможны три объяснения таких не отражающихся на ЭЭГ припадков: 1) пароксизмальные разряды происходят глубоко в сером веществе коры или подкорки, не затрагивая областей коры, расположенных под черепной крышкой; 2) происходит активация специфических корковых тормозных или «подавляющих» систем; 3) имеется какой-то тип коркового эпилептического

разряда, который, по крайней мере на ЭЭГ, характеризуется низковольтной быстрой активностью, а не колебаниями большой амплитуды. Существование припадков первого типа твердо установлено; также растет число доказательств, указывающих на возможность эпилептической активности специфических корковых тормозных систем. Но возможность первичного эпилептического разряда в сером веществе, происходящего без увеличения электрической активности, следует отвергнуть, хотя роль эпилептического разряда без появления на ЭЭГ высоковольтной активности может выполнять чрезмерный разряд нейронов без гиперсинхронизации, т. е. при асинхронном возбуждении отдельных единиц.

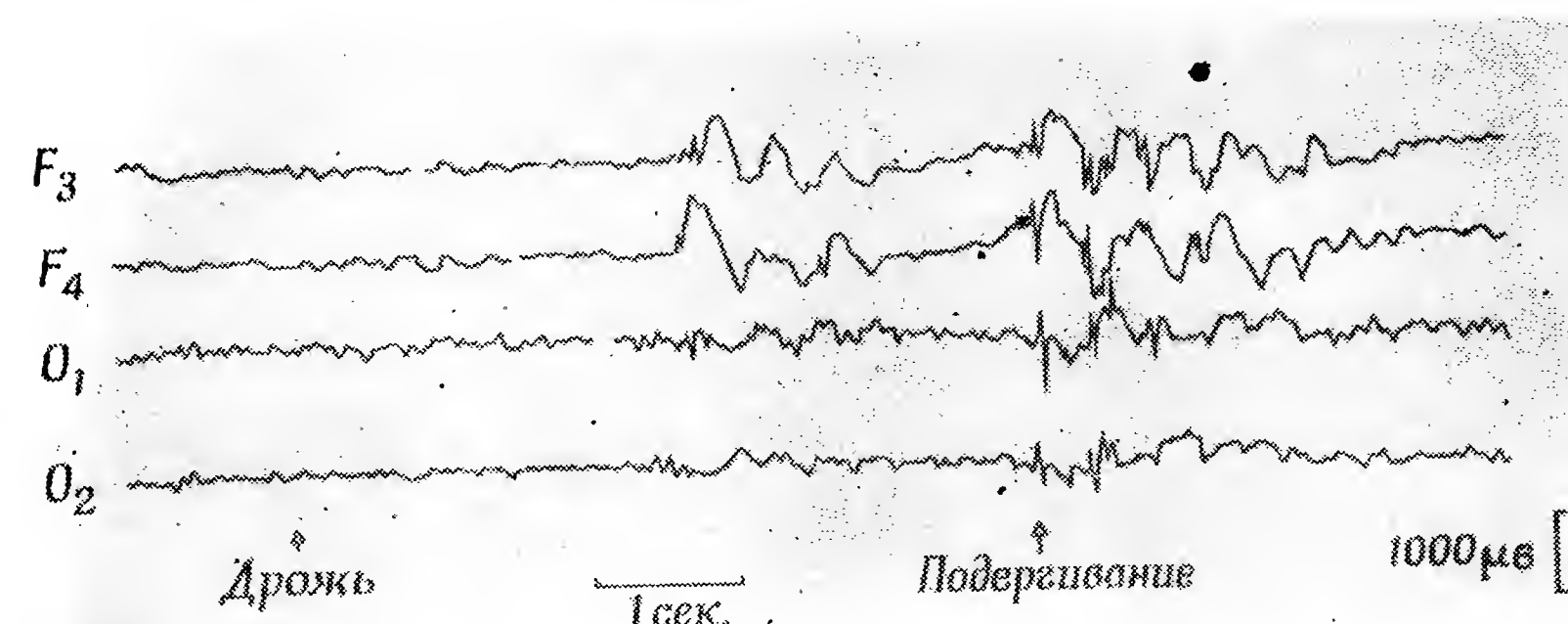
ПРИПАДКИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ГЛУБОКО В КОРЕ ИЛИ ПОДКОРКЕ

Леннокс, Джиббс и Джиббс (1936) впервые отметили, что у некоторых эпилептиков клинический припадок может начаться раньше, чем на ЭЭГ появятся существенные изменения. Леннокс и Броди (1946) описали больного с опухолью зрительного бугра, у которого клинические припадки начинались на 90 сек. раньше появления заметных нарушений на ЭЭГ. Мы, совместно с д-ром Дели, наблюдали подобное явление у 15-летней девочки (случай L. M.), страдавшей судорожными припадками после перенесенного в 7-летнем возрасте тяжелого менингита. Припадки начинались с боли в одном или другом коленном суставе, которая сопровождалась появлением эритематозных пятен на бедрах и туловище, а также тахикардией. Затем возникало ощущение «сильного холода» и прерывистое подрагивание конечностей, напоминающее дрожь, которое иногда прерывалось миоклоническими подергиваниями. Эти малые припадки не сопровождалась потерей сознания. Если миоклонические подергивания становились более частыми, то припадок развивался в общие судороги с потерей сознания. На фиг. 121 приведена ЭЭГ, записанная во время малого припадка.

У этой девочки было зарегистрировано несколько таких припадков. Каждый раз аура в виде боли в коленном суставе и ощущения холода с дрожью происходила без значительных изменений ЭЭГ. Когда припадок переходил в стадию миоклонических подергиваний, в лобно-центральных областях обоих полушарий появлялись комплексы множественный пик — волна. Каждое подергивание было связано с вспышкой таких двусторонне синхронных волн в обеих лобно-центральных областях. Это является примером припадка, начинающегося, по-видимому, в переднем отделе мозгового ствола (в гипоталамусе) и продолжающегося несколько секунд, прежде чем достигнуть подкорковой

моторной системы (возможно, субталамической), которая не только вызывает двусторонние миоклонические подергивания, но и дает начало первичным двусторонне синхронным реактивным потенциалам. Особенно интересна связь ощущения холода с дрожью, так как это показывает, что сенсорные припадки так же, как и моторные, могут иметь подкорковое происхождение.

В других случаях на протяжении всего припадка на ЭЭГ не появлялось заметных изменений. Припадки могли иметь различную форму; для примера приведем два из них. В одном случае это был больной с тоническими спазмами в левой руке и левой



Фиг. 121. Диэнцефальный вегетативный припадок с неотраженным на ЭЭГ началом припадка (случай L. M.).

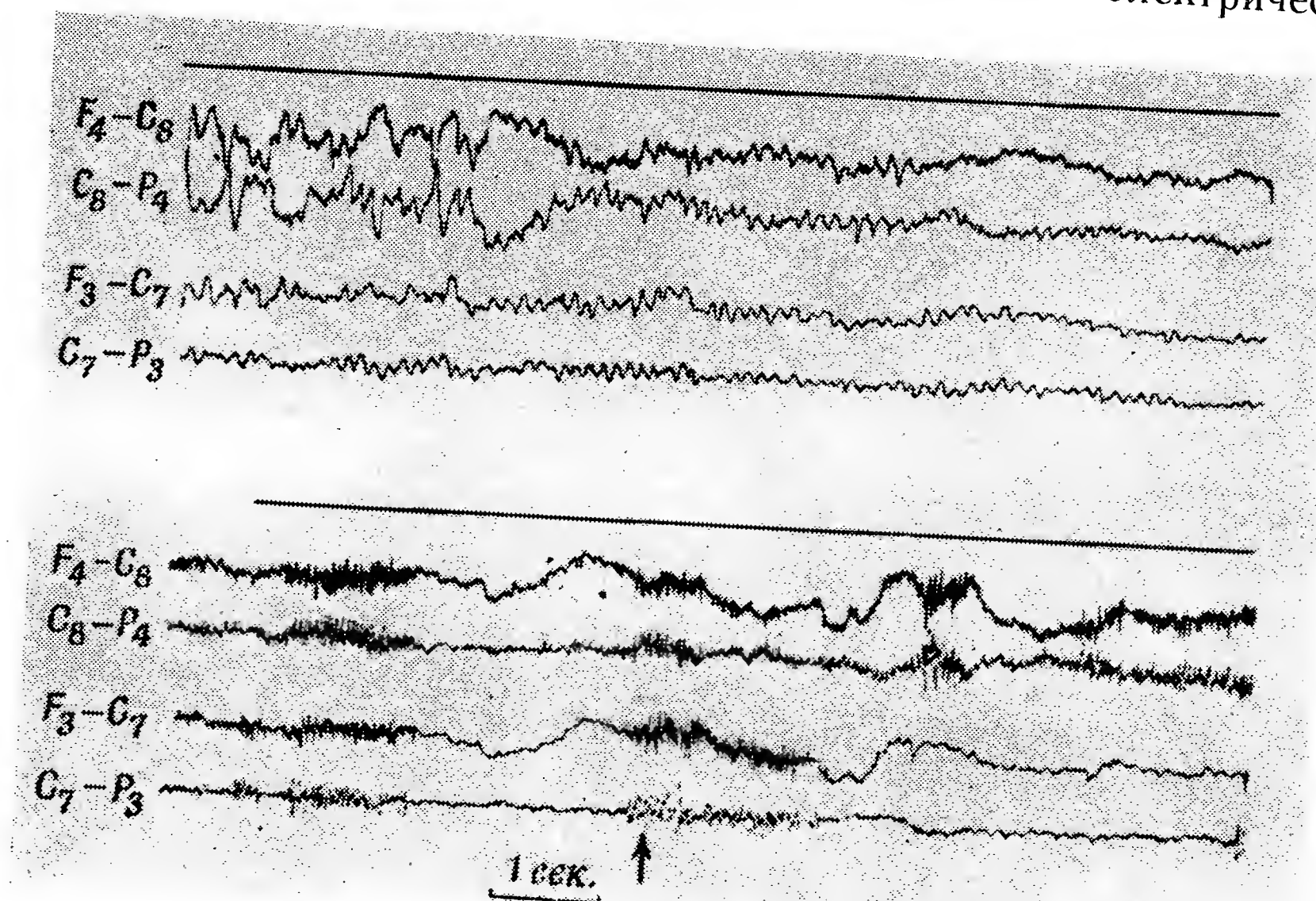
Во время миоклонического подергивания наблюдается двусторонний разряд пик — волна.

ноге с частыми перерывами (почти каждую минуту). На ЭЭГ нельзя было заметить каких-либо изменений во время многих таких приступов. У другого больного имелись продолжительные клонические движения кисти и предплечья слева (диагностированные как *epilepsia partialis continua*) без изменений активности на ЭЭГ и на электрокортикограмме в правой центральной области. У одного больного с диэнцефальными вегетативными припадками на ЭЭГ регистрировалась только низковольтная быстрая активность, как при сильном эмоциональном волнении.

ПРИПАДКИ, СОПРОВОЖДАЕМЫЕ ТОРМОЖЕНИЕМ ИЛИ ПОДАВЛЕНИЕМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ

Исчезновение существовавших спорадических эпилептиформных разрядов и снижение электрической активности любой формы в начале клинического припадка можно объяснять различным образом. В период между припадками на ЭЭГ у некоторых таких больных в глубине одной или обеих передних височных областей выявляются спорадические пики и медленные волны,

У некоторых больных корковые очаги обнаруживаются по спорадическим медленным пикам на внутренних или орбитальных поверхностях лобных долей. Очаги в дополнительной моторной области, вероятно, обуславливают только подавление активности на ЭЭГ во время клинического припадка и не могут привести к патологическим изменениям между припадками. По-видимому, существуют специфические корковые зоны, которые при эпилептической активации вызывают подавление электрической



Фиг. 122. Электрически тихий припадок с подавлением эпилептиформного разряда в правой височной области и α -ритма во всех областях во время автоматизма (случай В. Ка.).

На ЭЭГ этот период был замечен только по артефактам мышечных потенциалов в результате жевательных движений (указано стрелкой); нижние кривые являются продолжением верхних.

разрядов в непосредственной близости и снижение электрической активности в больших областях коры обоих полушарий.

Пример такого припадка показан на ЭЭГ (фиг. 122), записанной у 39-летнего мужчины во время приступа височного автоматизма. Больной страдал припадками свыше 20 лет. Эти припадки, по-видимому, были связаны с травмой головы. На ЭЭГ выявлялся четкий очаг острых волн и пиков в правой передней височной области с обратными фазами пиков на электрод T_4 . Приступам автоматизма предшествовала аура с ощущениями в эпигастральной области.

Характер припадков у таких больных несколько различается; однако чаще всего с периодом подавления ЭЭГ связаны следующие симптомы: больной перестает реагировать, у него появляется застывшее выражение лица, наблюдаются различные вегетативные реакции, например тахикардия, остановка дыхания, чрезвычайная бледность, урчание в животе или жевательные и глотательные движения. У некоторых больных происходит потеря мышечного тонуса, у других изменений нет, а у третьих появляются медленные тонические изменения позы, затрагивающие мышцы обеих сторон тела. Эти реакции показывают, что вовлечение особых корковых зон, тесно связанных с зонами коркового вегетативного представительства, и регуляции мышечного тонуса и позы могут приводить к подавлению электрической активности коры или к возникновению широко распространяющихся ее изменений.

Локализация эпилептических очагов у этих больных либо в глубине передней височной области, либо на внутренних поверхностях полушарий указывает на взаимосвязь между этими зонами и зонами, описанными Каала (1951) у животных и имеющими подобные же функции.

Хотя обычно больные во время подавления электрической активности не отвечают на вопросы, некоторые после сообщили, что имели в начале припадка ауру. В связи с этим возникает вопрос, не является ли видимое подавление активности результатом концентрации внимания или реакцией пробуждения, особенно потому, что аура может сопровождаться эмоциональными нарушениями. Тогда механизм подавления будет аналогичен механизму блокирования α -ритма затылочной области при концентрации внимания на зрительные раздражения. В некоторых случаях, когда наблюдался этот эффект, мы могли предполагать подобный механизм, но в других случаях происходило блокирование α -ритма, хотя больной ничего не вспоминал и не проявлял признаков страха или опасения. Кроме того, локальный эпилептический разряд в других зонах коры может сопровождаться аурой или припадком без начальной потери сознания и без подавления электрической активности. По-видимому, эпилептический разряд может вызывать истинное торможение и подавление электрической активности коры, однако для выяснения вовлекаемых нейрофизиологических механизмов необходимы дальнейшие исследования.

МЕТОДЫ АКТИВАЦИИ

У многих эпилептиков на ЭЭГ, записанных между клиническими припадками, выявляется слишком мало эпилептиформных разрядов, чтобы делать окончательные выводы. Иногда

уменьшения дозы противосудорожного препарата или его отмены на некоторое время может оказаться достаточным для получения удовлетворительной записи. В других случаях даже при применении лекарств на ЭЭГ выявляется лишь незначительная или совсем неразличимая патологическая активность. Тогда необходима искусственная активация. Обычно при электроэнцефалографии используют гипервентиляцию, медленное внутривенное введение метразола, световое раздражение и естественный или барбитуровый сон.

Гипервентиляция

Гипервентиляция, или усиленное дыхание, является обычной частью электроэнцефалографического исследования в большинстве лабораторий. В результате этой процедуры у большинства больных с малыми припадками появляются характерные разряды волна — пик, а часто и клинические припадки. Имеется лишь очень ограниченное число больных с припадками других типов, однако и у них иногда при помощи длительной гипервентиляции можно вызвать локальный разряд в корковом очаге. У здоровых людей гипервентиляция может привести к появлению двусторонних медленных волн частотой 3—6 в секунду, особенно если у них имеется низкий уровень сахара в крови, так что такие изменения не имеют значения для диагноза эпилепсии. Больным с неопределенными реакциями на гипервентиляцию рекомендуется вводить значительное количество глюкозы, чтобы повысить содержание сахара в крови выше 100 мг%. После этого следует повторить гипервентиляцию, чтобы быть уверенным, что наблюдавшаяся реакция не являлась лишь отражением сниженного уровня сахара в крови (Дэвис и Уоллес, 1942; Брейзье, Файнзингер и Шваб, 1944; Хеппеншталь, 1944). Предложены быстрые практические методы контроля эффективности гипервентиляции при помощи измерения уровня CO_2 в альвеолярном воздухе (Блин и Ноэль, 1949; Асмуссен и Бухталь, 1949).

Метразол

Введение метразола стали использовать как метод активации электроэнцефалографических нарушений и клинических припадков после работ Кауфмана, Маршала и Уолкера (1947), а также Кюра, Расмуссена и Джаспера (1948). При этом не применяется однократное быстрое введение большой дозы, как при шоковой терапии психических больных. Метразол следует давать небольшими дозами, пока не получится соответствующая активация ЭЭГ или пока не возникнет аура или начало клинического припадка, если их было желательно получить. Дальней-

шее развитие припадка во многих случаях (но не во всех) можно предотвратить внутривенным введением фенobarбитала. Мы считаем, что для среднего взрослого больного удовлетворительной является следующая формула: начальное быстрое введение 2,2 мг метразола на 1 кг веса тела, затем через каждые 30 сек! введение половины этого количества до тех пор, пока не будет получена удовлетворительная активация ЭЭГ, или до тех пор, пока не будет дана предельная общая доза 8,8 мг на 1 кг веса тела. Для детей до 16 лет общая доза не должна превышать 4,4—6,6 мг на 1 кг веса тела. Для тучных взрослых и для больных с относительно редкими припадками необходимо увеличить общую дозу до 11 мг на 1 кг веса тела, но при введении такого количества существует серьезная опасность провоцирования метразольного припадка, не имеющего связи с припадками, обычными для данного больного.

Наиболее важное преимущество этого метода заключается в том, что его можно быстро применять с немедленным появлением результатов; при тщательном контроле можно вызвать на активированной ЭЭГ эпилептический разряд характерной для данного больного формы и локализации, а при желании — и обычное начало клинического припадка. Особенно восприимчивы больные с центрэнцефалическими припадками. Для них требуется меньшее количество метразола, и практически у всех наблюдается положительная реакция. У больных с симптоматической эпилепсией удовлетворительная активация ЭЭГ получается примерно в 75% случаев, причем у многих больных выявляется очаг, который подтверждается при оперативном вмешательстве.

Одним из главных противопоказаний является особая пониженная чувствительность к метразолу у некоторых больных; для них требуются дозы, которые вызовут припадок и у людей, не страдающих эпилепсией. Разница между спровоцированными припадками, характерными для данного больного, и простыми метразольными судорогами становится слишком небольшой. Тем не менее при аккуратном применении этот метод является наиболее удобным из всех методов активации, имеющих сейчас в нашем распоряжении, но мы должны искать еще лучший.

Прерывистое световое раздражение

Значение прерывистого светового раздражения для активации эпилептиформных разрядов на ЭЭГ и для вызова клинических припадков при некоторых типах эпилепсии впервые было показано Греем Уолтером (Уолтер, 1947; Уолтер и Уолтер, 1949; Гасто, 1948). Источник прерывистого света в рефлекторе помещается прямо у глаз, чтобы освещать все поле зрения. Каждая вспышка длится около 100 мсек и имеет очень большую интенсивность. Свет вспыхивает с частотой 1—50 в секунду;

наиболее эффективными для провоцирования эпилептического разряда являются частоты 10—20 в секунду¹.

У всех больных при ритмическом световом мелькании изменяется ЭЭГ теменно-затылочной области, но у некоторых особо восприимчивых людей, главным образом имеющих малые или миоклонические припадки, при применении определенных частот раздражения высоковольтные разряды могут возникнуть в лобной и центральной областях в обоих полушариях. Клинические малые припадки и миоклонические подергивания также можно вызвать прерывистым световым раздражением, а если раздражение продолжать, то произойдут и большие припадки с общими судорогами. Примеры миоклонических подергиваний и больших припадков, вызванных световым раздражением, были приведены на фиг. 114 и 117.

Для многих больных одно прерывистое световое раздражение оказывается неэффективным. Однако его диагностическая ценность возрастает благодаря тому, что оно особенно эффективно при определенных типах эпилепсии. Более восприимчивыми являются больные с *фотогенной эпилепсией* (Гасто, Роже, Кориоль и Гасто, 1948). Восприимчивыми могут оказаться также больные с малыми припадками, с миоклоническими малыми припадками или с миоклонус-эпилепсией (Унферрихт) и больные с вторичными припадками при подкорковых поражениях или при заболеваниях, действующих главным образом на передний отдел мозгового ствола (область III желудочка и сильвиева водопровода). У больных с симптоматической эпилепсией, вторичной по отношению к фокальным корковым поражениям, редко выявляется какая-либо эпилептиформная реакция на световое раздражение, за исключением некоторых поражений, охватывающих зрительную кору.

Наиболее характерной электроэнцефалографической реакцией на эту форму активации является возникновение высоковольтных множественных пиков и волн или комплексов пик — волна в лобных областях обоих полушарий. Форма разряда подобна спонтанному двусторонне синхронному разряду при малых и при миоклонических малых припадках (см. фиг. 110).

Применение Уолтером и Уолтером (1949) *автоматического частотного анализатора* для анализа реакции на световое раздражение значительно повысило практический и теоретический интерес к этому методу. Заметное действие может оказать световое раздражение, когда его частота и частота патологических

¹ Для некоторых больных могут оказаться эффективными и другие формы мелькания света, такие как простое прерывание света куском картона. У особенно чувствительных больных припадок может быть вызван естественно происходящими световыми раздражениями, например когда такой больной идет по дороге, где солнечный свет прерывается рядом деревьев.

волн спонтанной ЭЭГ данного больного находятся в определенных отношениях. Уолтер, Довей и Шиптон (1946) использовали для пуска в действие мелькающего светового раздражения собственные волны головного мозга больного. Искусно регулируя отношение фаз возвратного воздействия на мозговую активность в этом наружном «контуре с реверберацией», можно вызвать в мозге патологический разряд. Однако у эпилептиков реакции, по-видимому, более заметны при частотах, определенным образом связанных со спонтанной ЭЭГ больного. Например, для больных с малыми припадками световое раздражение наиболее эффективно при частотах 12—18 в секунду, т. е. на 4-й, 5-й или 6-й гармониках основной частоты их спонтанного разряда (3 в секунду). Эти и другие предложенные Уолтером (1947) аналитические методы изучения приводят к пониманию эпилепсии как заболевания, связанного с патологическими гармоническими отношениями между разряжающимися группами нейронов.

Сон

Естественный сон или сон, вызываемый наркотической дозой барбитурата, служат для выявления эпилептиформных разрядов на ЭЭГ у некоторых больных и могут способствовать проявлению клинических припадков (*ночные припадки*). Исследования Джиббса и Джиббса (1947) показывают, что значение электроэнцефалографических данных у эпилептиков сильно возрастает, если регистрацию проводить во время легкого сна. Фустер, Джиббс и Джиббс (1948) выявили, что этот метод активации особенно удобен для выявления патологической активности у больных с припадками, возникающими в передней височной области (психические и поведенческие автоматизмы). Интересно, что припадок типа «дремотного состояния» по Джексону является основным типом припадков, для которого сон, по-видимому, представляет эффективный метод активации!

Тот факт, что для проведения электроэнцефалографических исследований во время сна требуется много времени, значительно снижает практическую ценность этого метода в качестве обычной процедуры. Кроме того, он почти (или даже совсем) не представляет ценности для целей корреляции клинического типа припадков с данными ЭЭГ, так как во сне очень редко наблюдается клиническое проявление эпилепсии.

Комбинированные методы активации

Как показал Гасто (1950), чрезвычайно интересным и ценным методом активации является сочетание гипервентиляции или умеренных количеств метразола со световым раздражением. Метразол можно применять небольшими отдельными

дозами (25—50 мг через каждые 30 сек.) в сочетании с непрерывным тестированием ЭЭГ и клинических реакций прерывистым световым раздражением разной частоты. Аддитивное действие метразола и светового раздражения дает возможность контролировать эпилептические реакции, удаляя стробоскоп, при получении соответствующей электроэнцефалографической или клинической активации, до того как будет введено количество метразола, достаточное, чтобы вызвать полный припадок. Как правило, общее количество метразола, требуемое для появления миоклонических подергиваний или эпилептоформных разрядов на ЭЭГ, для некоторых эпилептиков меньше, чем для людей, не имеющих эпилепсии, использовавшихся в качестве контроля. Однако существуют исключения, которые снижают ценность этого метода для определения истинного «эпилептического порога».

Выбор конкретного метода активации следует делать после изучения анамнеза больного и в связи с предполагаемым типом припадков. Если в анамнезе имеются указания, что припадки начинаются в периоды снижения содержания сахара в крови, то ЭЭГ, записанная в этих условиях натощак или после предварительного введения инсулина, может дать наилучшие результаты при сочетании регистрации с исследованиями содержания сахара в крови. Для больных, у которых в анамнезе есть указания на провоцирование припадков сенсорными раздражениями (тактильными, кинестетическими, слуховыми, зрительными), следует применять соответствующие формы раздражения. Положительные результаты может дать слуховое раздражение (Гасто, Роже, Кориоль и Гасто, 1948), а в особых случаях, как выявили Амуар и Титека (1948), даже музыка может вызвать изменения ЭЭГ и припадки. Форстер и др. (1949) обнаружили, что для некоторых больных эффективными оказываются тактильные раздражения. Неэффективное само по себе действие небольших количеств метразола может настолько повысить восприимчивость больного, что соответствующее раздражение вызовет эпилептический разряд. Если разумно применять подходящий метод активации, то у 95% больных с клинической эпилепсией можно получить четкие положительные электроэнцефалографические данные.

ДИАГНОЗ И ПРОГНОЗ

Ценность ЭЭГ для диагноза и прогноза ограничена тремя основными факторами: 1) ЭЭГ между припадками может быть либо нормальной, либо патологической, не указывая, однако, на эпилепсию, хотя известно, что у больного имеются припадки генуинной эпилепсии; 2) у некоторых больных даже во время

клинического припадка на ЭЭГ не наблюдаются эпилептиформные разряды; 3) небольшие эпилептиформные нарушения иногда наблюдаются на ЭЭГ больных, не страдающих клиническими припадками. К счастью, во многих случаях такие затруднения не встречаются, однако они все же достаточно часты, чтобы иногда делать сомнительной диагностическую и прогностическую ценность ЭЭГ. Никогда не следует использовать ЭЭГ как единственный критерий для обоснования диагноза эпилепсии со всеми последствиями, сопровождающими такой диагноз. Электроэнцефалографическое обследование нужно применять только для подтверждения диагноза, основанного на надежном анамнезе или на наблюдавшихся припадках; особая ценность ЭЭГ проявляется в том, что она помогает точно классифицировать и локализовать припадок.

Все же наиболее надежным обоснованием для диагноза клинической эпилепсии являются припадки какой-либо формы, признанные как эпилептические. Электрографическое нарушение в виде пароксизмальной гиперсинхронизации можно установить только при помощи ЭЭГ. Это поможет диагностировать эпилепсию у больных с припадками неясного характера.

Сравнение эпилептических и неэпилептических припадков

Появление на ЭЭГ больного, страдающего сомнительными эпилептическими припадками, пароксизмальной патологической активности определенно эпилептиформного характера дает существенную поддержку для постановки положительного диагноза эпилептических припадков. Однако диагноз клинической эпилепсии все же не следует ставить, если припадки не стали обычным явлением и не могут быть симптомом острого или переходящего системного или мозгового заболевания (например, диабета, заболеваний сердечно-сосудистой системы, эклампсии и т. п., новообразования в мозгу, поражения сосудов мозга, острой травмы мозга и т. д.). Пароксизмальные нарушения ЭЭГ у больных, которые страдают повторными судорожными припадками с лихорадочными заболеваниями, наступающими вследствие злоупотребления алкоголем или во время менструального периода, можно рассматривать как отражающие латентную форму эпилепсии.

Больные с истерическими припадками, напоминающими эпилепсию, обычно имеют нормальную ЭЭГ даже во время припадков; по крайней мере у них редко отмечаются какие-либо отклонения ЭЭГ, характерные для эпилепсии. Однако нормальная ЭЭГ не исключает эпилепсии, так как по меньшей мере у 5—10% явных эпилептиков при однократном электроэнцефалографическом исследовании не обнаружены характерные для

эпилепсии разряды. У истериков иногда выявляется непароксизмальная дизритмия; эти больные могут обладать повышенной чувствительностью к гипервентиляции и метразолу. Если не обнаружена специфическая патогномичная ЭЭГ, например двусторонний комплекс волна — пик, локальные разряды пиков или пароксизмальные разряды во время припадка, то окончательный диагноз истерических припадков должна устанавливать клиника.

Больные, страдающие припадками вследствие злоупотребления алкоголем («ромовые припадки»), обычно между припадками имеют нормальную ЭЭГ. То же самое наблюдается у больных с острыми расстройствами сердечно-сосудистой системы.

У больных, страдающих припадками вследствие гипогликемии, например во время инсулиновой реакции у диабетиков или при аденоме клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, на ЭЭГ часто наблюдаются пароксизмальные разряды, особенно после кратковременной гипервентиляции. Быстрое исчезновение патологической активности после введения глюкозы, достаточного для увеличения содержания сахара в крови значительно выше 100 мг%, обычно служит указанием на существование таких нарушений. Введение глюкозы эпилептикам редко оказывает какое-либо действие на пароксизмальные нарушения ЭЭГ и даже на патологическую активность, которая появляется после гипервентиляции, если эта активность имеет явно эпилептиформный характер.

Сравнение припадков идиопатической и симптоматической эпилепсии

Все припадки, по существу, являются признаком различных патофизиологических изменений функций мозга, которые приводят к появлению чрезмерного разряда нейронов. Фокальные эпилепсии, установленные по ЭЭГ и клиническим показаниям и диффузные дизритмии у больных с генерализованными припадками или с нелокализованными мозговыми припадками следует рассматривать как симптоматические, несмотря на то, что в последнем случае припадки иногда бывают обусловлены наследственно-дегенеративным заболеванием головного мозга.

Издавна привыкли проводить четкое разграничение между больными, страдающими припадками вследствие известной или предполагаемой органической причины, и больными, у которых причина припадков не известна или припадки обусловлены обнаруживаемым поражением головного мозга; в последнем случае заболевание получило название идиопатической, криптогенной, эссенциальной, истинной или «генетической» эпилепсии. Возможно, на современном уровне наших знаний такое разгра-

ничение полезно, однако мы должны стремиться к тому, чтобы как можно скорее отказаться от этих неуклюжих попыток прикрыть свое незнание. Практическая ценность такого разграничения заключается в том, что оно имеет значение для суждения о степени вероятного наследственного предрасположения и для рациональной терапии.

Наиболее характерным типом ЭЭГ при идиопатической эпилепсии является комплекс волна — пик, свойственный малому припадку или малому припадку, переходящему в большой. Другие формы первичной двусторонней синхронизации, включая двусторонние быстрые ритмы, свойственные большому припадку, имеют почти такое же диагностическое значение. Однако диагноз идиопатической эпилепсии не может основываться только на этих типах ЭЭГ, так как у многих больных припадки наблюдаются после родовой травмы, тяжелого лихорадочного заболевания, энцефалита или изредка после тяжелой травмы головы, хотя никогда нельзя быть совершенно уверенным, что эти причины не являются просто провоцирующими факторами в случае предрасположения к эпилепсии, особенно если нет других следов поражения мозга. Допущение о сильном наследственном предрасположении у таких больных становится более обоснованным, если в дополнение к характерным электроэнцефалографическим признакам имеются доказательства наличия в семейном анамнезе мигрени и припадков или пароксизмальных нарушений на ЭЭГ родителей и родных братьев и сестер. Не существует формы ЭЭГ, которую можно было бы считать патогномичной для «генетической эпилепсии». В действительности, вероятно, не существует истинно генетической эпилепсии (Альстрём, 1950; Леннокс, 1951).

Прогноз

ЭЭГ достаточно чувствительна для того, чтобы регистрировать пароксизмальные нарушения активности мозга у эпилептиков в периоды отсутствия клинических симптомов. Поэтому неудивительно, что подобные формы электроэнцефалографической патологии могут наблюдаться у определенного числа людей, которые никогда не имели ничего похожего на клинический припадок. Например, хорошо выраженный очаг спорадических пиков может развиваться у больного после локальной травмы или вблизи зажившего абсцесса задолго до того, как у него появится судорожный припадок. У такого больного припадки могут никогда не появиться, если он не злоупотребляет алкоголем. В этом случае ЭЭГ служит для предупреждения о скрытой предрасположенности к припадкам, которые могут никогда не развиться в явные припадки. Можно привести много примеров,

когда такие незначительные патологические изменения ЭЭГ предупреждали о возможном появлении клинических припадков. Однако в нескольких случаях наблюдалось уменьшение тенденции к пароксизмальным разрядам без развития клинических припадков.

На основании одного электроэнцефалографического обследования давать прогноз будущего развития припадков рискованно. Однако если при последующих исследованиях окажется, что амплитуда и число электрографических разрядов, по-видимому, возрастают, то появление клинических припадков становится более вероятным. Если же при последующих исследованиях наблюдается понижение патологической активности, то прогноз становится более благоприятным. Прогноз на основании нарушений ЭЭГ, выявленных во время острых реакций мозга на повреждение либо в результате травмы, либо после операции, особенно ненадежен. Точно так же судорожные припадки, которые происходят во время острых реакций при оперативном или травматических поражениях головного мозга, не имеют большого значения для будущего развития обычных припадков.

Анализ наблюдений над явными эпилептиками с нормальной ЭЭГ, проведенный Абботом и Швабом (1948), выявил, что эти больные имеют редкие припадки, часто только по ночам, и что они легче поддаются лечению. Такие больные проявляют также большие способности в учебе или работе, чем больные с патологической ЭЭГ.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Использование результатов электроэнцефалографических исследований для лечения эпилепсий и для понимания их механизма приводит нас к следующим основным выводам.

1. Электрическими признаками эпилептического разряда являются главным образом эпизодические пароксизмальные высоковольтные волны различной формы и частоты. Обычно, но не всегда в мозгу наблюдаются разряды патологической частоты, т. е. дизритмия, тахиритмия или брадиритмия.

2. Припадки, не отражающиеся на ЭЭГ, могут происходить вследствие фокальных разрядов в подкорковых зонах, недоступных электроэнцефалографическому исследованию, или вследствие разрядов в специфических зонах, которые подавляют или десинхронизируют электрическую активность коры.

3. Можно выделить 3 основные группы эпилепсий в зависимости от локализации патологических волн: а) фокальные корковые припадки с постоянной локализацией нарушений и с возникновением клинических приступов из ограниченной зоны одного полушария; б) центрэнцефалические припадки с вспышками ритмических волн и комплексов волна — пик, которые по-

являются внезапно в больших областях обоих полушарий и которые, по-видимому, проводятся из центральной ведущей зоны и переднем отделе мозгового ствола; в) нелокализованные мозговые припадки, которые сопровождаются разнообразной диффузной дизритмией.

4. Примерно у 4 из 5 больных существует точная корреляция между электроэнцефалографической классификацией, с одной стороны, и клинической классификацией и локализацией, основной на типе припадков, — с другой.

5. Электроэнцефалографическое доказательство наличия фокальных корковых эпилептогенных поражений можно получить примерно у половины всех исследованных эпилептиков, если проводить достаточно полное изучение с какой-либо формой активации. Эти случаи распределяются следующим образом (по последним данным Монреальского неврологического института):

Ограниченный очаг, строго односторонний	90%
Локальная зона, односторонняя	33%
Односторонняя зона с передачей на другую сторону	8%
Вторичная двусторонняя синхронизация	2%
Общее число случаев фокальных корковых припадков	52%

Свыше половины случаев с корковыми очагами приходится на височную долю.

6. Наиболее важной формой волн при фокальной корковой эпилепсии являются пики и острые волны, хотя иногда с области фокального коркового поражения можно зарегистрировать почти любой другой тип активности. В целом при эпилепсии мы выявили пики в 10—15% случаев и острые волны — в 15—20%; в общем примерно в 1/3 всех случаев наблюдались либо пики, либо острые волны. Медленные волны и комплексы медленный пик — волна частотой 2—2,5 в секунду наиболее характерны для больших эпилептогенных областей; обычно они связаны с большими зонами атрофии коры.

7. Первичные двусторонне синхронные или центрэнцефалические нарушения выявлены у 25—30% эпилептиков. Можно обнаружить примерно 10—15% больных с классическим комплексом волна — пик частотой 3 в секунду, около 20% — с височным ритмом (4—7 в секунду), а у остальных наблюдаются двусторонне синхронные ритмы другой формы и частоты (у 10% частотой свыше 8 в секунду, у остальных более медленные ритмы).

8. Большинство больных с первичными двусторонне синхронными нарушениями ЭЭГ страдают малыми припадками, миоклоническими припадками или автоматизмами с психическими расстройствами, которые часто сочетаются с большими припадками. У ряда больных имеются автоматизмы при малых припадках, височные автоматизмы или большие припадки.

У некоторых характер припадков указывает на их фокальное корковое происхождение.

9. Выявлено, что диффузная дизритмия без односторонней локализации характерна для ЭЭГ 20% эпилептиков. Этих больных можно разбить на 2 основные группы: а) больные со специфическими генерализованными заболеваниями головного мозга (диффузной энцефалопатией); б) больные с нарушением функций мозга вследствие системных заболеваний организма как целого.

10. Нормальная ЭЭГ у больных с подозрением на эпилепсию не исключает наличия истинных эпилептических припадков, даже если во время клинического припадка не наблюдаются высоковольтные разряды. Однако при достаточно полном обследовании с применением активирующих процедур по крайней мере у 90% больных должны быть получены определенные патологические изменения ЭЭГ. Наличие специфических эпилептиформных ЭЭГ можно ожидать не более чем в $2/3$ случаев. При повторном исследовании и активации определенные патологические изменения ЭЭГ выявляются более чем у 95% эпилептиков.

Глава X

ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Непосредственная регистрация электрической активности с коры головного мозга во время операции не только помогает хирургическому лечению эпилепсии, но и дает более точные сведения относительно электрических проявлений эпилептического разряда. Изменения, наблюдаемые на ЭЭГ, записанной при помощи экстракраниальных электродов, выявляются в виде отчетливого очага при прямой регистрации электрической активности коры¹.

В некоторых случаях на кортикограмме выявляется очаг, который вообще не наблюдался на ЭЭГ, записанных до операции. Это обусловлено главным образом тем, что при регистрации электрической активности непосредственно с коры амплитуда колебаний потенциала примерно в 5—10 раз больше, чем при регистрации с поверхности черепа. Кроме того, во время операции электроды можно помещать на менее доступные участки коры и производить более полное обследование всех обнаженных зон, а в некоторых случаях — и глубоко лежащих образований или скрытых очагов.

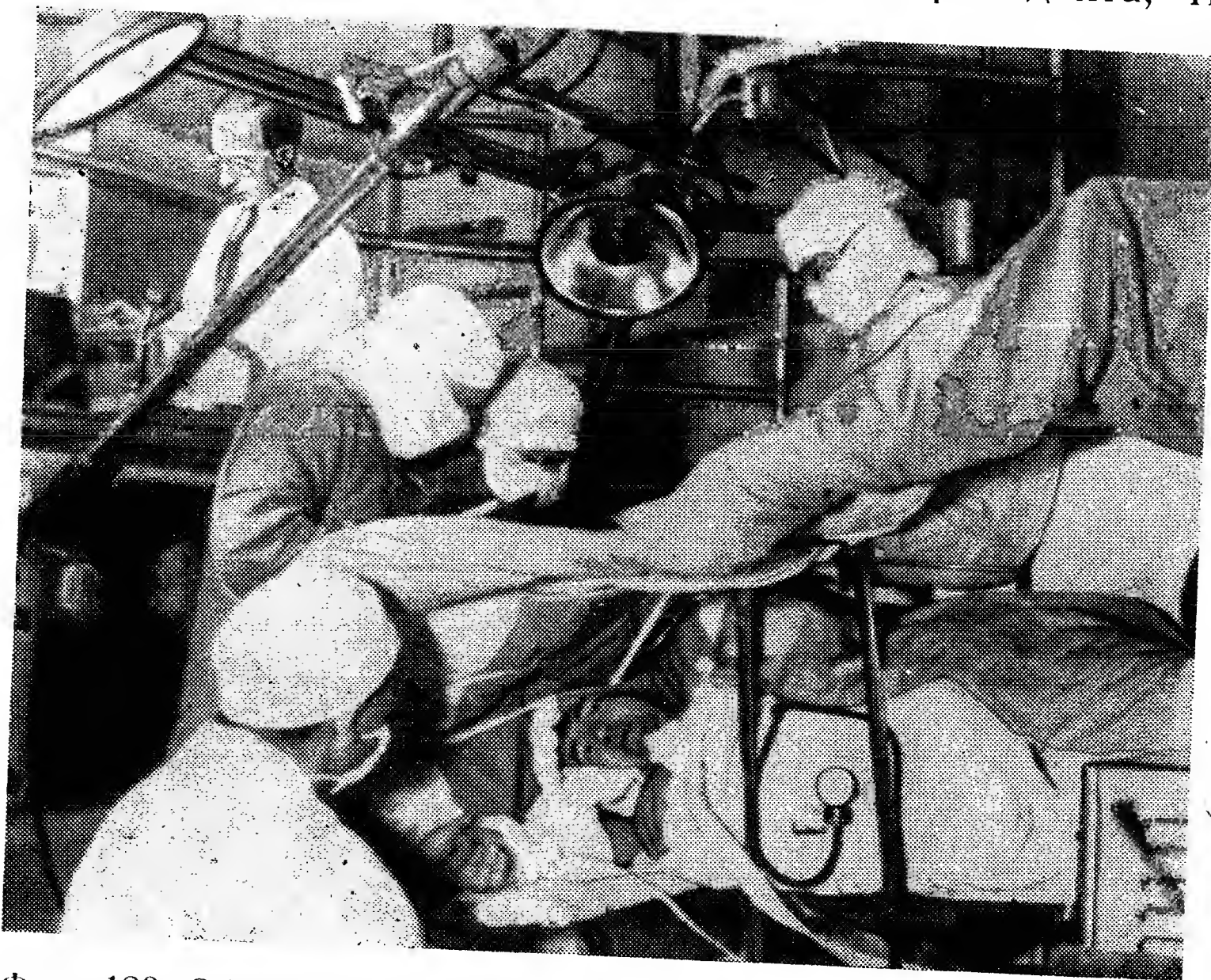
МЕТОДИКА

Методика регистрации корковых потенциалов в операционной за последние несколько лет значительно усовершенствована, и электрокортикография стала обычным методом исследования при нейрохирургической операции. Однако практическое использование полученных результатов в хирургии зависит от очень тесного сотрудничества между лицом, исследующим электрическую активность головного мозга, и нейрохирургом. Для облегчения контакта во время операции регистрирующую аппаратуру целесообразно расположить таким образом, чтобы исследователь мог обзирать все операционное поле. Он должен

¹ Результаты, представленные в настоящей главе, основываются на 13-летнем опыте электрокортикографии. За этот период были проанализированы электрокортикограммы 450 больных с фокальной эпилепсией. Мы выражаем благодарность Бирджеру Каада, Бернарду Пертьюисету и Кепану Тюкелю за тщательный анализ этих кривых.

также иметь непосредственную связь с хирургом. Мы нашли, что наиболее удовлетворительно эти условия обеспечиваются путем создания постоянной электроэнцефалографической установки на застекленной галерее, с которой можно обозревать операционное поле сверху (фиг. 123).

Важно, чтобы эта стеклянная галерея находилась как можно ближе к операционному полю и была приподнята, чтобы



Фиг. 123. Общий вид операционной в Неврологическом институте в Монреале во время операции на мозге.

Хирург после краниотомии производит под местной анестезией обследование коры, прикладывая к разным ее участкам электроды. Запись электрокортикограммы производится в комнате, отделенной стеклянной перегородкой (слева). Из этого же помещения через расположенное над головой больного зеркало можно фотографировать отдельные моменты операции при помощи мощной бестеновой лампы, синхронизированной с затвором фотокамеры. Показано также положение больного со свободной правой рукой; перед ним сидит наркотизатор. (Справа на фотографии — У. Пенфилл, слева за стеклянной перегородкой — Г. Джаспер. — Прим. ред.)

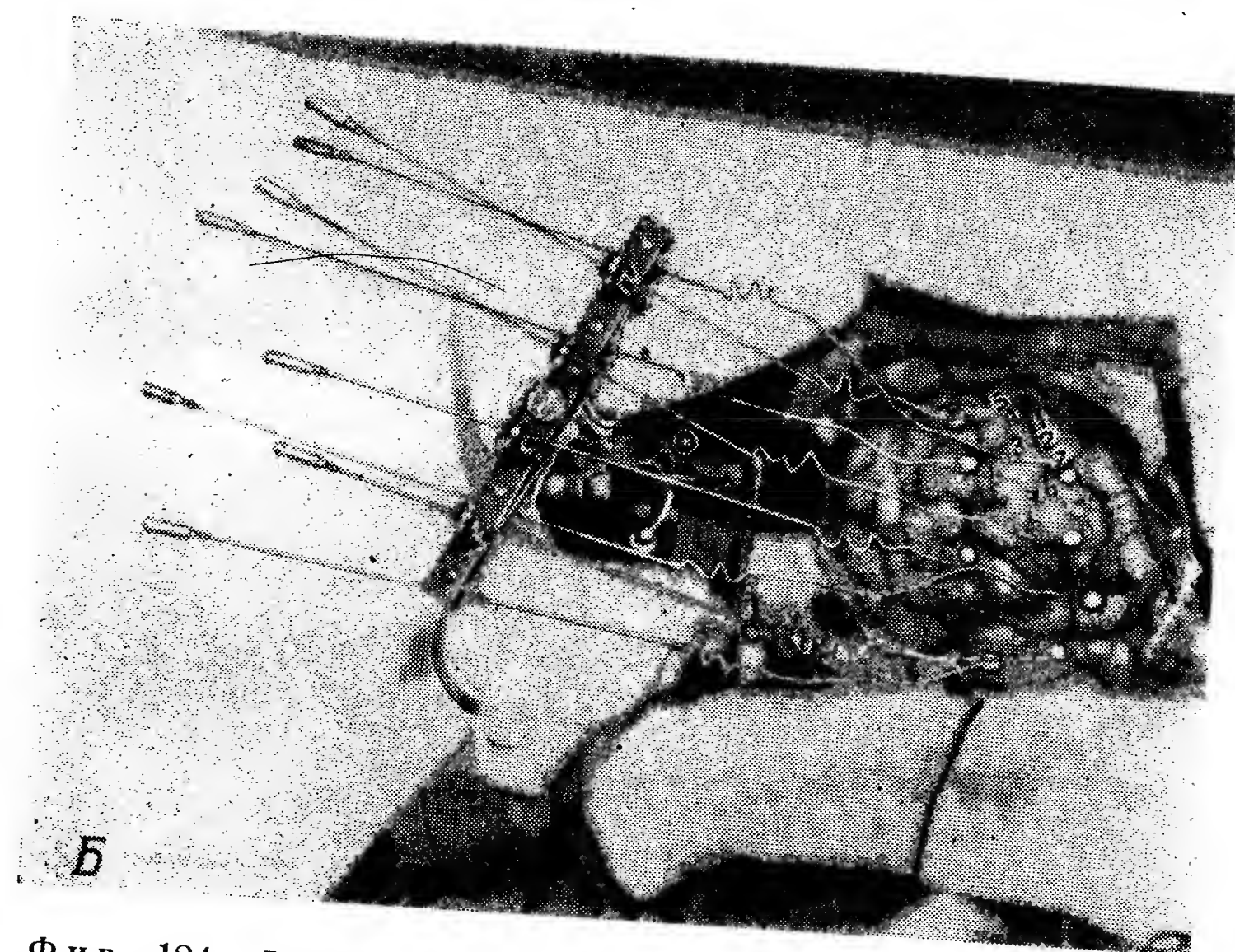
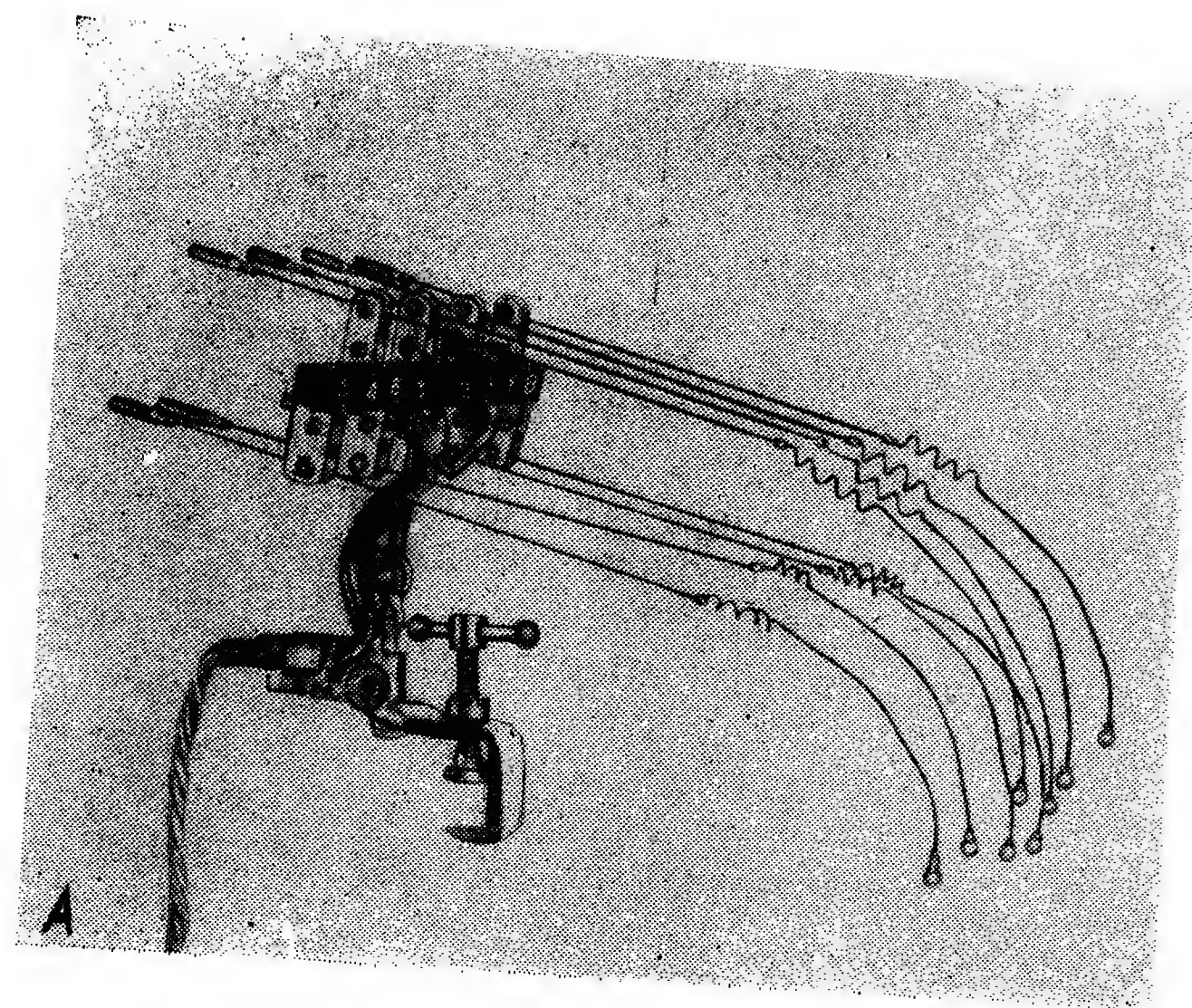
видны были даже малейшие детали, например оборванный электрод или вызывающее артефакт прикосновение кровоостанавливающего зажима к одному из электродов. Это важно также для точного планирования расположения электродов в трепанационном отверстии и для наблюдений за движениями больного и хирурга, которые могут привести к появлению артефактов на кривой. Находясь на застекленной галерее и имея связь с хирургом при помощи микрофона и громкоговорителя, исследователь со своим оборудованием вообще не входит в опера-

ционную, однако хирург легко может видеть кривые, просто повернув голову и взглянув через стекло.

Регистрирующие электроды следует прикреплять при помощи клеммы к кости черепа на краю трепанационного отверстия. Эту клемму используют также для заземления больного. Держатель электродов и сами электроды должны иметь гибкие шарниры, чтобы можно было свободно регулировать положения электродов на поверхности коры или в глубине мозга. Благодаря такому держателю легко удалять от коры сразу все электроды, когда они не используются. На фиг. 124 показана стойка с 8 электродами и их расположение на мозге. Стойка, на которой при помощи шаровых шарниров укреплены 8 электродов, сама установлена на универсальном шарнире, так что всю группу электродов можно удалять от операционного поля и быстро возвращать на место, не открепляя клеммы от черепа. Сами электроды сделаны из длинной серебряной проволоки, оканчивающейся небольшим шариком, обернутым ватой. Конечная часть электрода, примерно 8—10 см, покрыта изолирующим лаком, за исключением хлорированного кончика. Это позволяет вводить электроды в глубину мозга или между полушариями, так как только кончик электрода служит контактом.

Удовлетворительные кривые можно получить при использовании активных электродов, помещаемых непосредственно на мозге, и диффузного индифферентного электрода на мягких покровах черепа или на самом черепе, т. е. при так называемой монополярной регистрации. Однако мы обнаружили, что от диффузного электрода так часто возникают артефакты во всех каналах, что в большинстве случаев лучше применять биполярную регистрацию с последовательно расположенных пар электродов. Используя 6-канальную установку, мы нашли, что она удобна для применения 2 групп электродов по 4 в каждой; первые 4 электрода, соединенные в последовательные пары, связаны с 3 каналами, а вторые 4 — с остальными 3 каналами. Все электроды соединены с хорошо сбалансированными усилителями с высоким коэффициентом ослабления; посторонние влияния уменьшаются до минимума, и исчезает необходимость экранировать операционную или больного. Фазовые отношения между потенциалами, зарегистрированными с последовательных пар электродов, дают возможность получить совершенно точную локализацию, а также определить знак любого колебания.

Если операционная плохо приспособлена для электрических артефактов, то в записи будут наблюдаться электрические артефакты. Сами электроды могут давать «шум», но этого легко избежать, если откалибровать их на «шум», помещая перед каждой операцией до автоклавирувания в солевой раствор. Обычно шумы электродов можно ослабить, тщательно хлорируя



Фиг. 124. Регистрирующие электроды, применяемые для записи электрокортикограммы.
А — общий вид, можно рассмотреть 2 группы по 4 электрода на шаровых шарнирах; Б — фотография электродов, наложенных на обнаженный мозг во время операции.

Электроды или в некоторых случаях очищая их и повторно стерилизуя. Лучше всего иметь только одно заземление — предпочтительно, прикрепленную к черепу клемму. Других заземлений, например заземлений электрокаутера и т. д., следует, по возможности, избегать. Сам операционный стол должен быть заземлен, если больной не имеет с ним электрического контакта. Различные контакты больного с «землей» также являются источником артефактов. Контакты между кровоостанавливающими зажимами и клеммой на черепе или даже соприкосновение кровоостанавливающих зажимов, расположенных вокруг откинутой кости, друг с другом, часто приводят к появлению на кривой артефактов в виде высоковольтных пиков. Иногда артефакты обусловлены пульсом или дыханием, но если имеется достаточно подвижный электрод, обеспечивающий контакт с корой, и серебряные концы электродов покрыты ваткой, то такие артефакты возникают редко и их легко избежать, слегка передвинув электрод.

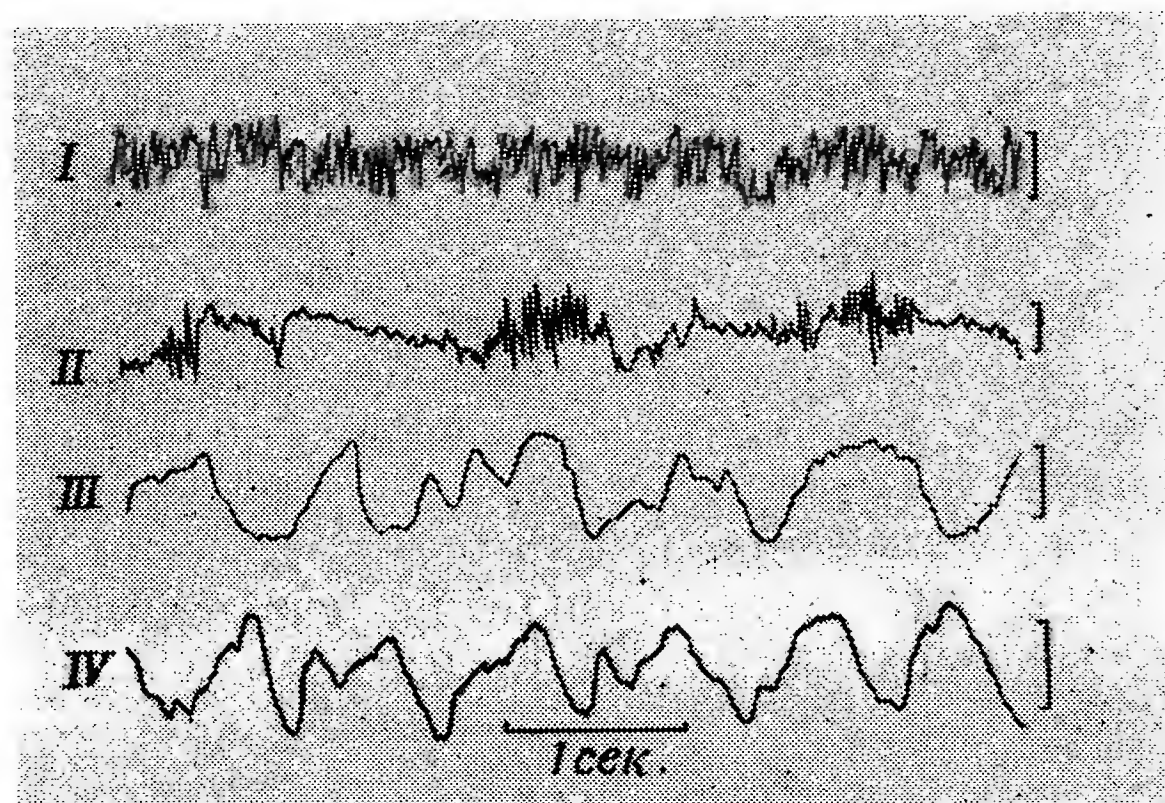
Диапазон чувствительности усиления, необходимого для операционной, обычно равен 20—60 $\mu\text{в/мм}$. Желателен диапазон 10—200 $\mu\text{в/мм}$.

ВЛИЯНИЕ НАРКОЗА

Основные характеристики спонтанного ритма покоя коры у человека, находящегося в сознании, были представлены в гл. V (см. фиг. 48). Прежде чем пытаться интерпретировать типы эпилептической активности, необходимо тщательно ознакомиться с этими нормальными типами активности, записанными непосредственно с коры, так как нормальная активность настолько увеличивается по амплитуде (причем крутизна также возрастает), что иногда может до некоторой степени напоминать пароксизмальные нарушения. Важно также установить основные особенности нормальной активности различных областей головного мозга — так, для передней центральной области нормальным является довольно частый ритм, тогда как если подобная активность наблюдается в теменной области, то ее следует считать эпилептиформной.

Типы нормальной электрической активности не постоянны; они могут изменяться при генерализованном возбуждении головного мозга, например при эмоциональном волнении или во время сна. Электрическая активность также очень чувствительна к ишемии, гипоксии и к действию общего наркоза. Обычно существующее различие в характере электрической активности с разных областей коры при наркозе исчезает. На фиг. 125 показаны примеры электрокортикограмм, записанных во время пентоталового, авертинового и глубокого комбинированного наркоза в сравнении с кривой, записанной во время нормального

сна. При легком пентоталовом наркозе во всех областях коры наблюдаются характерные быстрые волны, а при глубоком наркозе (и при галоксине) возникают очень медленные волны. Однако медленные волны наблюдаются также и во время нормального сна, так что они необязательно означают «патологическое» состояние мозга.



Фиг. 125. Действие наркоза и сна на электрокортикограмму.

I — легкий пентоталовый наркоз, характерные быстрые волны частотой 17–24 в секунду; *II* — легкий авертиновый наркоз (50 мг/кг), быстрые волны на фоне медленных; *III* — очень глубокий наркоз, вызванный смесью закиси азота и циклопропана, очень медленная активность; *IV* — глубокий сон без наркоза. Калибровка 500 μ в.

Как выявили Джиббс, Фустер и Джиббс (1948), легкий пентоталовый наркоз или сон способствуют появлению эпилептиформных пиков на ЭЭГ. Мы в некоторых случаях подтвердили это наблюдение, особенно в случаях эпилептогенных поражений височной доли. Однако у большинства больных пики появляются без активации сном или наркозом.

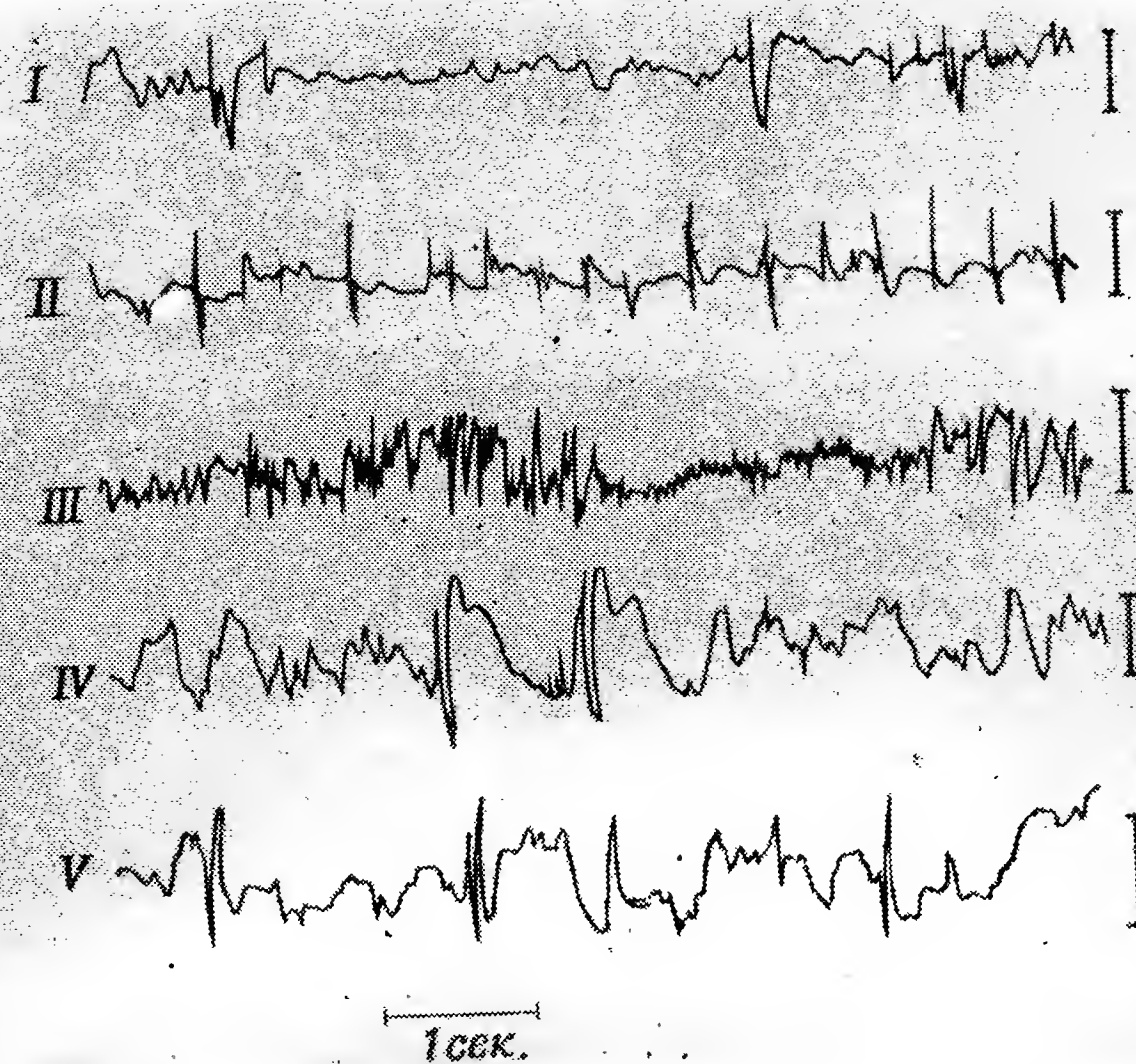
ТИПЫ СПОНТАННЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ РАЗРЯДОВ

Очаг пиков

Спорадические разряды пиков представляют наиболее обычную форму эпилептического разряда, наблюдаемого в месте объективно установленных эпилептогенных поражений коры. Они появляются как одиночные пики — спорадически, или как группы пиков — короткими вспышками, или в виде разряда множественных пиков, а в некоторых случаях — как комплекс пик —

медленная волна (фиг. 126). Мы полагаем, что спорадические пики являются наиболее надежным показателем первичного коркового эпилептогенного разряда.

На электрокортикограмме пики всегда выявляются более отчетливо, чем на ЭЭГ. На фиг. 127 приведены два примера наблюдаемых на ЭЭГ пиков, возникающих в поверхностном очаге в средней височной области, в сравнении с пиками в той же области, зарегистрированными на электрокортикограмме у этих



Фиг. 126. Примеры различных видов пиков, записанных при подтвержденных эпилептогенных поражениях коры.

I — передняя центральная область, эпидермоидная опухоль; *II* — полюс височной доли, травматическая атрофия; *III* — теменная область, травматический рубец; *IV* — полюс височной доли, травматическая атрофия; *V* — нижняя височная извилина, родовая травма. Калибровка 500 μ в. Эти пики одинаковы в различных зонах коры.

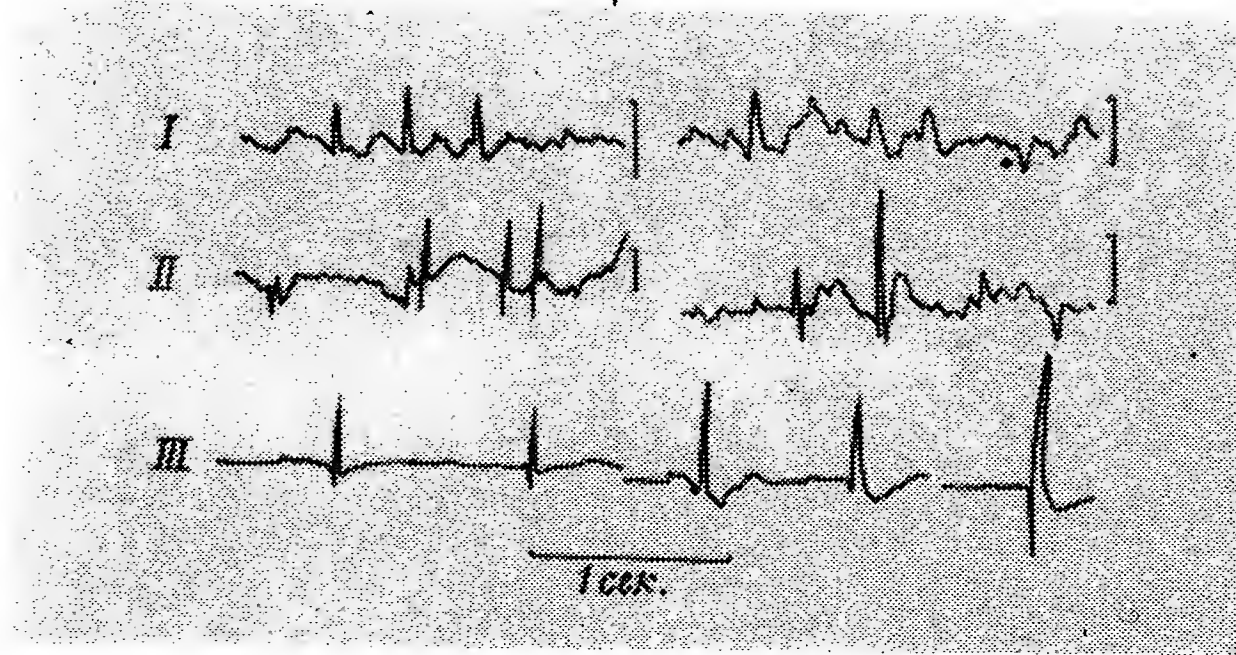
больных во время операции. Пики на ЭЭГ имеют амплитуду только 50–100 μ в, тогда как на электрокортикограмме — более 800 μ в. На ЭЭГ их продолжительность составляет около 60 мсек, а на электрокортикограмме она уменьшена до 20–30 мсек. На фиг. 127 приведены также зарегистрированные с обнаженной коры у кошки стрихнинные пики, поразительно похожие на пики с коры человека. Мы обнаружили, что корковые пики, выявляемые вблизи эпилептогенного поражения, ведут себя во всех отношениях подобно стрихнинным пикам, используемым в физиологической нейронографии (см. гл. V).

Локализация очага пиков, конечно, значительно более точна при электрокортикографии, хотя в некоторых случаях выявляется

заметно большее соответствие между очагом, определенным по ЭЭГ, и очагом, установленным на коре непосредственно на операции. Ниже приведены два таких примера.

Случай Г. Т. Это была 4-летняя девочка, страдавшая припадками с 1 месяца. Припадки начались с судороги правой половины лица, распространявшейся на руку и на ногу. По-видимому, у больной был туберозный склероз, но вследствие определенно фокального характера припадков и отсутствия медикаментозного контроля над ними, была сделана операция.

До операции на ЭЭГ регистрировался хорошо локализованный очаг пиков над левой средней центральной областью



Фиг. 127. Сравнение небольших пиков на ЭЭГ и на электрокортикограмме у одного и того же больного.

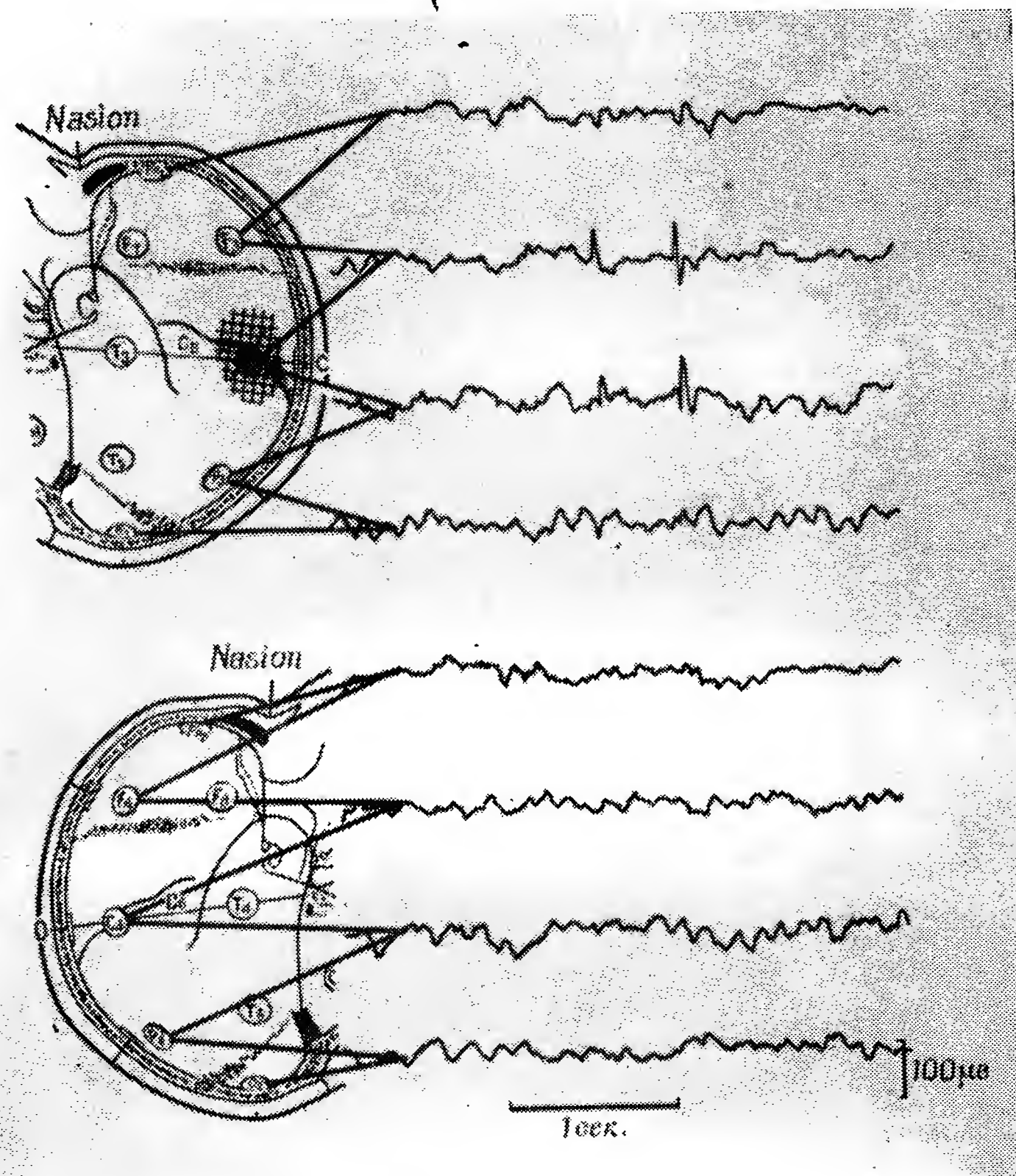
Приведены примеры 2 больных с очагами спорадических пиков в средней височной области. I — ЭЭГ, значительное уменьшение пиков и увеличение их длительности, калибровка 100 $\mu\text{в}$; II — электрокортикограмма, значительно более высокочастотные и более быстрые пики, калибровка 50 $\mu\text{в}$; III — стрихнинные пики, зарегистрированные с коры кошки после локального наложения небольшого количества стрихнина на поверхность коры (приведены для сравнения).

(фиг. 128). Амплитуда спорадических пиков была все время менее 100 $\mu\text{в}$, как это обычно бывает при небольших хорошо локализованных поражениях. В других областях мозга наблюдались патологические медленные волны, но пики регистрировались только в этом ограниченном очаге; при повторных исследованиях локализация не менялась.

Во время операции для наркоза применяли пентотал и закись азота. В небольшом участке задней центральной извилины был зарегистрирован очень активный разряд пиков (фиг. 129, точка А). В передней центральной извилине (точка В) наблюдались проведенные острые волны более низкой амплитуды. Во всех областях обнаженной коры, за исключением ограниченного участка около точки А, пики не были выявлены. Электрическое раздражение задней центральной извилины вызывало появление разряда последствий, который не распространялся за не-

посредственно прилегающую часть передней центральной извилины.

При иссечении было обнаружено, что задняя центральная извилина является «чрезвычайно напряженной, упругой и бледнее, чем обычно». Соседние ткани не были изменены.



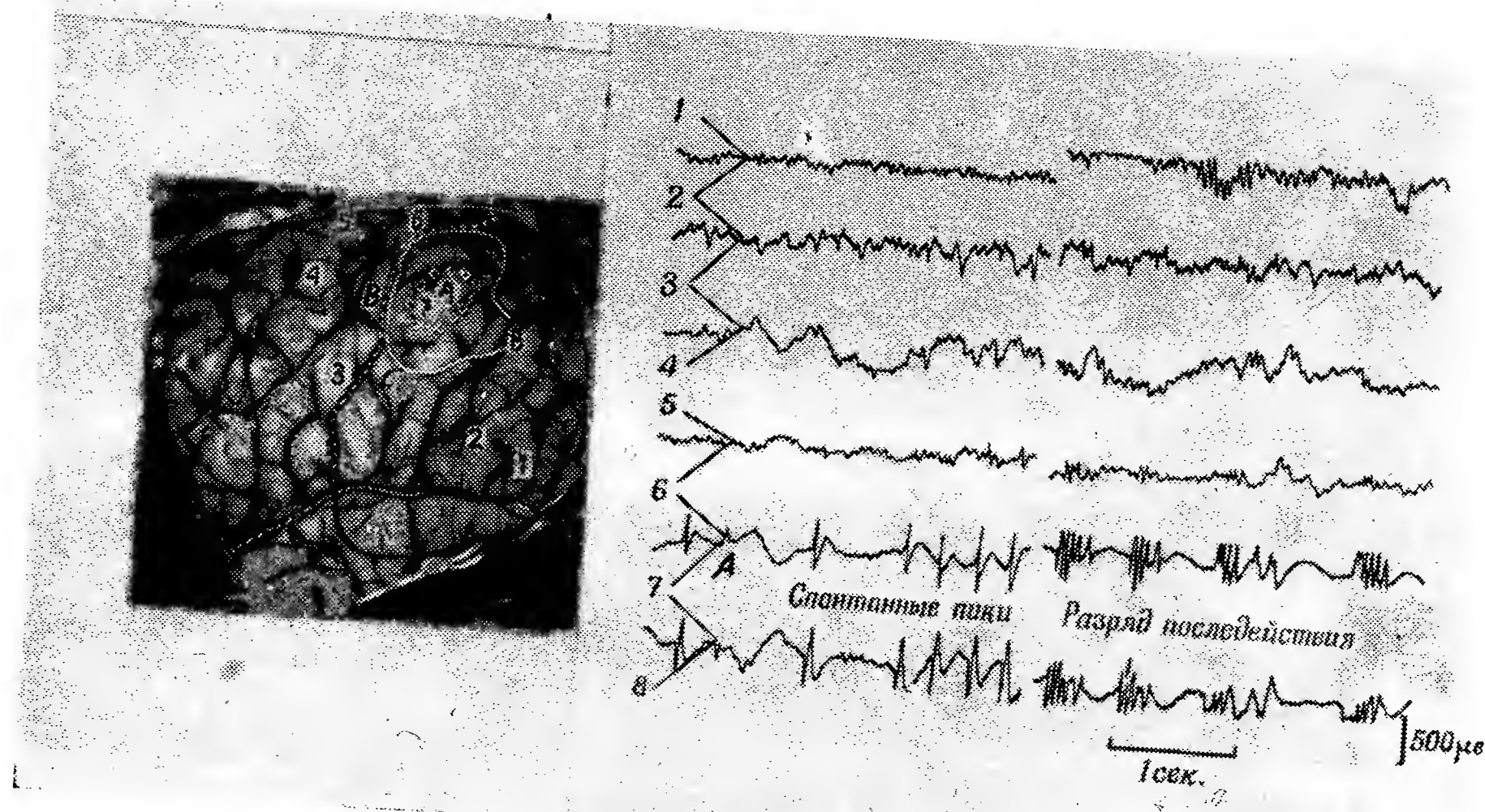
Фиг. 128. Очаг пиков в задней центральной извилине (случай Г.Т.).

Заштрихованный участок в средней центральной области показывает зону максимального очага пиков, определенную по ЭЭГ до операции при помощи близко расположенных электродов, соединенных в различных комбинациях вокруг этой точки.

На ЭЭГ, зарегистрированной после операции, было выявлено только несколько медленных волн на стороне операции; пики же не наблюдались.

В этом случае особое внимание было обращено на то, чтобы до операции точно определить локализацию очага пиков и проецировать его на кору. Ошибка в проекции очага с поверхности

головы на кору составляла лишь 1 см в передне-заднем направлении и 1,5 см в направлении венечного шва. Такое точное совпадение бывает не всегда, но этот пример указывает, что оно возможно. Осложнения возникают в тех случаях, когда имеется проведение разрядов из очага пиков, благодаря чему в других областях коры возникают реактивные потенциалы, особенно, если очаг первичного разряда находится в глубине под конвексительной поверхностью коры или на ее базальной поверхности.



Фиг. 129. Очаг пиков на электрокортикограмме (случай F. T.).

1-8—кривые, зарегистрированные при соответствующем расположении электродов.

Электрокортикограммы этой больной следует сравнить с ЭЭГ, представленными на фиг. 128. Отмечен очаг активных спонтанных пиков в точке А и отсутствие пиков в других зонах коры. Виден разряд последствия, полученный при электрическом раздражении очага пиков. Разряд последствия сопровождался воспроизведением у больной ауры в виде ощущений в левой руке. Черной линией с белыми точками обведены роландова и сильвиева борозды. В передней центральной извилине, в точке В, были зарегистрированы проведенные острые волны.

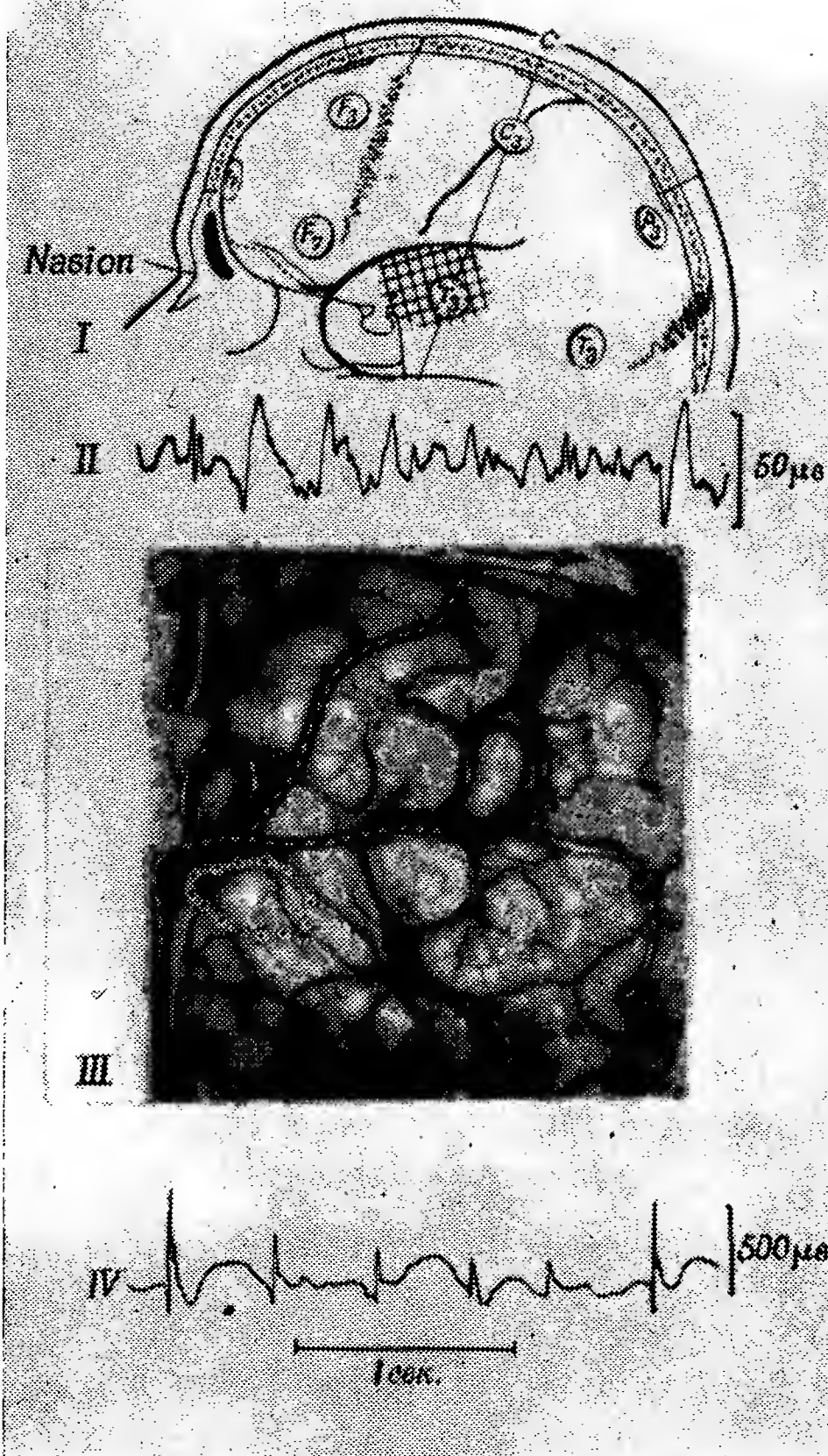
Случай R. P. Больной, юноша 21 года, страдал припадками с 13 лет. Роды у матери, по-видимому, были нормальными. В раннем детстве ребенок получил удар топором по голове, но сознания при этом не потерял. Видимых причин для возникновения припадков не было.

Каждый припадок начинался с ощущений в голове («тяжесть в голове»). Это сопровождалось тоническими изменениями позы, охватывавшими главным образом правую руку, и потерей сознания.

Рентгеновское исследование выявило обызвествленную массу в левой височной области.

При электроэнцефалографическом исследовании до операции в левом полушарии были обнаружены зона медленных волн в области сильвиевой борозды с точно локализованным очагом острых волн и несколько низковольтных пиков в средней височной области (фиг. 130). Не имелось указаний на проведение разрядов или патологических волн на противоположную сторону; во всех других областях мозга регистрировалась нормальная электрическая активность.

На операции верхняя височная извилина оказалась расширенной как раз в нижней части центральной борозды (фиг. 130) и была жесткой и упругой при пальпации. На электрокортикограмме были обнаружены медленные волны вокруг этой извилины как раз несколько выше сильвиевой борозды и небольшой очаг пиков, который давал непрерывный разряд, часто ритмический, частотой примерно 2 в секунду (фиг. 130). Пики были настолько хорошо локализованы, что смещение регистрирующего электрода лишь на 4—5 мм от зоны отмеченной белыми кружками с черными точками, сильно уменьшало величину пиков; они исчезали при смещении электрода всего на 1 см от очага, который, по-видимому, захватывал и среднюю височную извилину.



Фиг. 130. Локализация очага пиков по краю опухоли височной доли (случай R. P.).

I—схема локализации очага (заштриховано); II—ЭЭГ, видны довольно длительные пики, или острые волны, зарегистрированные в зоне очага (во всех других зонах коры регистрировалась нормальная активность); III—исследуемая область коры; белой пунктирной линией показаны роландова и сильвиева борозды, белыми кружками с черными точками обведена зона, в которой на электрокортикограмме регистрировались пики; IV—электрокортикограмма, видны зарегистрированные пики.

При иссечении была обнаружена обызвествленная масса внутри верхней височной извилины, распространяющаяся вплоть до островку. Вокруг нее была зона дряблой ткани, которая, как было доказано, представляла собой гемангиому.

Рассматриваемые два случая приведены не потому, что являются характерными, а вследствие их необычности, которая заключается в удивительно маленьком поверхностном очаге по сравнению с поражением. Является неожиданным, что локализованный туберозный склероз и обызвествленная гемангиома, т. е. нерастущие опухоли, могут вызвать появление такого фокального разряда. В обоих случаях после операции пики больше не появлялись. Более частой причиной небольших поверхностных очагов пиков являются менингоцеребральные рубцы, возникающие вследствие травмы или локальной инфекции (абсцесс), и микрогрии. Нередко небольшие фокальные разряды обнаруживаются на краю поражений; в некоторых случаях встречаются множественные очаги и большие зоны эпилептического разряда.

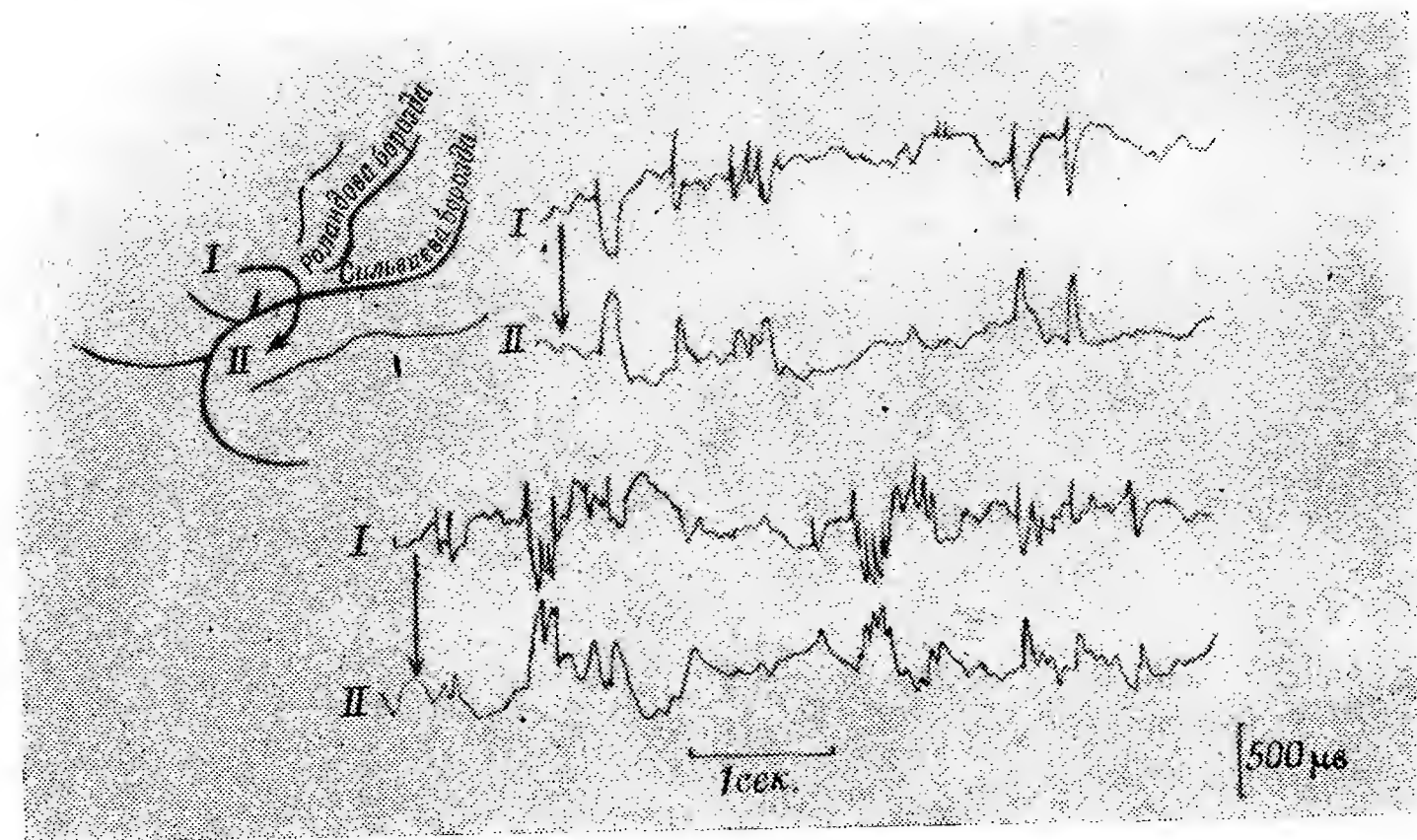
Реактивные потенциалы, обусловленные проведением возбуждения из очагов пиков

Появление пиков или острых волн на поверхности коры не всегда означает, что этот участок коры является зоной первичного эпилептического разряда, так как наблюдаемые пики могут быть реактивными потенциалами из отдаленных корковых или подкорковых очагов (гл. IX). Нарушения активности в виде появления пиков рассматриваются как имеющие значение только в том случае, если они связаны: 1) с объективными поражениями коры и (или) 2) с патологической фоновой активностью, т. е. с отсутствием нормальных корковых ритмов. Всякий раз, когда в любой зоне коры наблюдаются спорадические низковольтные пики на фоне нормальной электрической активности, следует подозревать, что эти пики не являются первичным эпилептическим разрядом, а проведены из отдаленного очага.

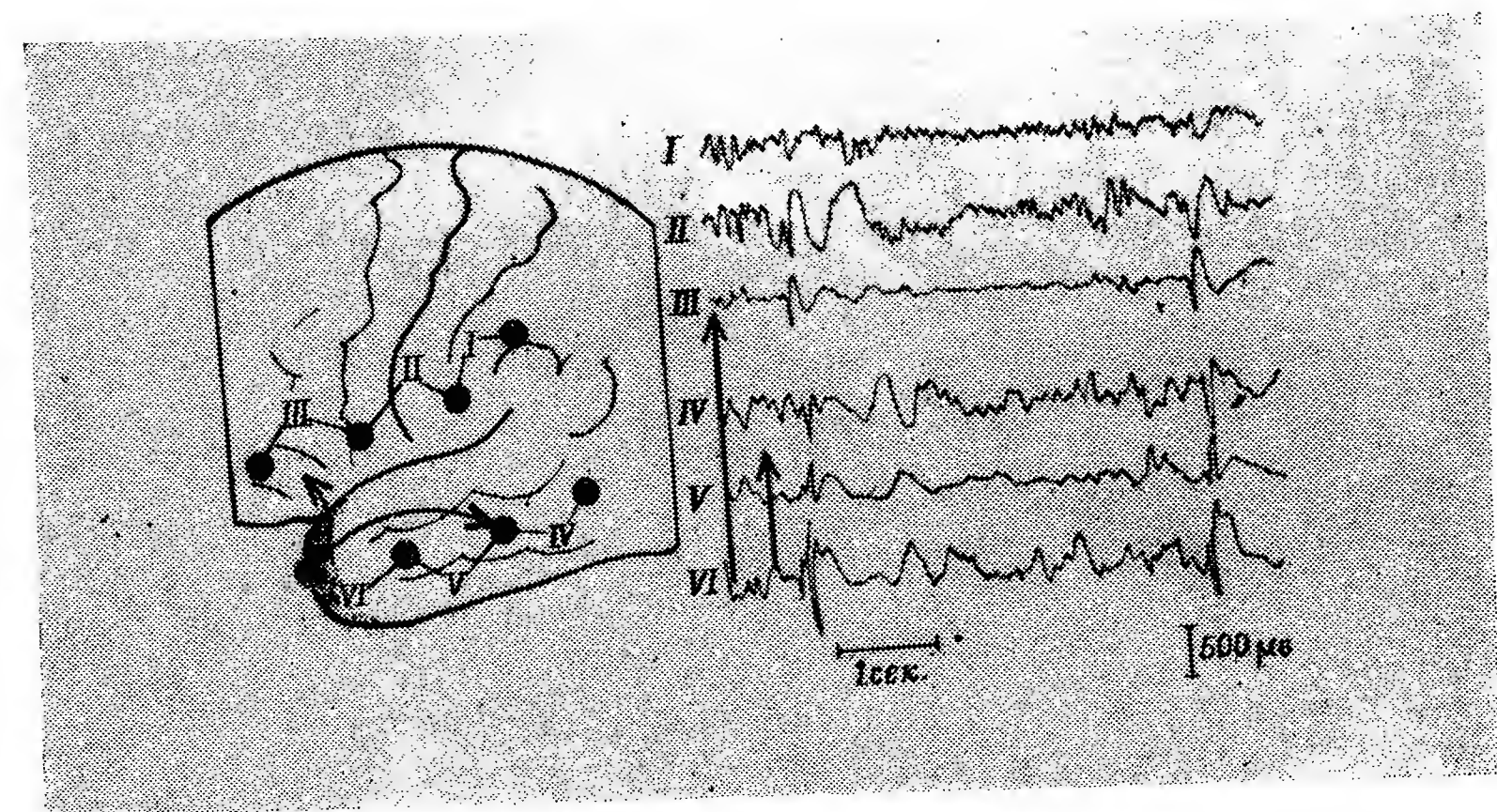
Пики, обусловленные проведением возбуждения, обычно имеют более низкую амплитуду и большую длительность. Их можно описать как острые волны (см. гл. IX). Подобные нарушения активности часто не так точно локализованы, как первичные эпилептические разряды; однако это наблюдается не всегда, как будет рассмотрено ниже в связи с большими эпилептогенными зонами.

Превращение быстрых пиков в более длительные острые волны, зависящие от уменьшения синхронности разряда вследствие проведения возбуждения по нейронным путям, видно на

фиг. 131 и 132. На фиг. 131 представлена электрокортикограмма больного с очагом пиков в лобной части покрышки рядом с эпидермоидной опухолью. На кривой I видны быстрые



Фиг. 131. Очаги пиков с проведением (случай R. Bs.).
Проведение пиков от лобной части покрышки I в переднюю височную область II.



Фиг. 132. Проведение пиков с полюса височной доли в лобную часть покрышки (случай С. Н.).

Видно также проведение от полюса назад вдоль средней височной извилины.
I—IV — кривые, зарегистрированные при соответствующем положении электродов.

поверхностные отрицательные пики, сопровождаемые длительной положительной фазой, когда разряд проводится далеко от очага пиков. Затем появляется острая волна в височной доле, очевидно проведенная по крючковидному пучку. На нижних

кривых видно, как разряды множественных пиков превращаются в группы острых волн, когда они проводятся от первичного очага пиков к другим зонам коры, которые сами по себе не являются эпилептогенными. Проведение разрядов может происходить и в обратном направлении — от височной области к лобной, по тому же крючковидному пучку, как можно видеть на следующем примере.

На фиг. 132 приведена электрокортикограмма больного (случай С. Н.) с очагом пиков на полюсе левой височной доли. Этот очаг находился вблизи травматического рубца височного полюса, образовавшегося после сильного удара по затылку. С полюса височной доли почти постоянно регистрировались быстрые высоковольтные пики, хотя больной находился в бодрствующем состоянии и не применялась никакая-либо форма активации. Эти пики проводились назад в височную долю и вверх через силвиеву борозду в лобную часть покрышки (вероятно, по крючковидному пучку в обратном направлении по сравнению с описанным выше случаем). В этом случае, если не помещать электроды на полюс височной доли, а наблюдать только острые волны в лобной части покрышки, легко можно было ошибиться, предположив, что эти волны представляют первичный эпилептический разряд. Однако следует заметить, что фоновая активность лобной части покрышки находилась в пределах нормы, за исключением тех периодов, когда она прерывалась пароксизмальными спорадическими острыми волнами. Кроме того, при одновременной регистрации активности с полюса височной доли и с лобной части покрышки было видно, что острые волны в покрышке появлялись только вслед за пиками в полюсе височной доли. Сами по себе острые волны в покрышке не возникали.

В обоих рассмотренных случаях после иссечения первичного очага пиков исчезали эпилептиформные разряды и во вторичных зонах. Отсюда ясно, что нарушения активности в одних зонах могли вызвать вторичные потенциалы в других, в которых спонтанные эпилептические разряды, по-видимому, возникать не могли. Однако это не всегда так. Во многих случаях, в которых, казалось, удаляли зону первичного эпилептогенного разряда, не только не происходило прекращения активности в соседних зонах, а напротив, удаление, по-видимому, явилось причиной усиления возбуждения в этих зонах.

Области разряда пиков и активация при частичном иссечении

Пики не всегда локализованы в небольшом очаге. Во многих случаях в довольно больших областях коры могут возникать независимые друг от друга разряды пиков. Внутри такой

области часто выявляется небольшая зона максимальной активности, причем пики в этой области синхронизированы с пиками в окружающих областях, как будто происходило простое проведение, как описано выше. Однако случайные независимые друг от друга пики наблюдаются в больших областях. Иссечение первичного очага не уничтожает пиков в соседних областях, как это видно из следующего примера.

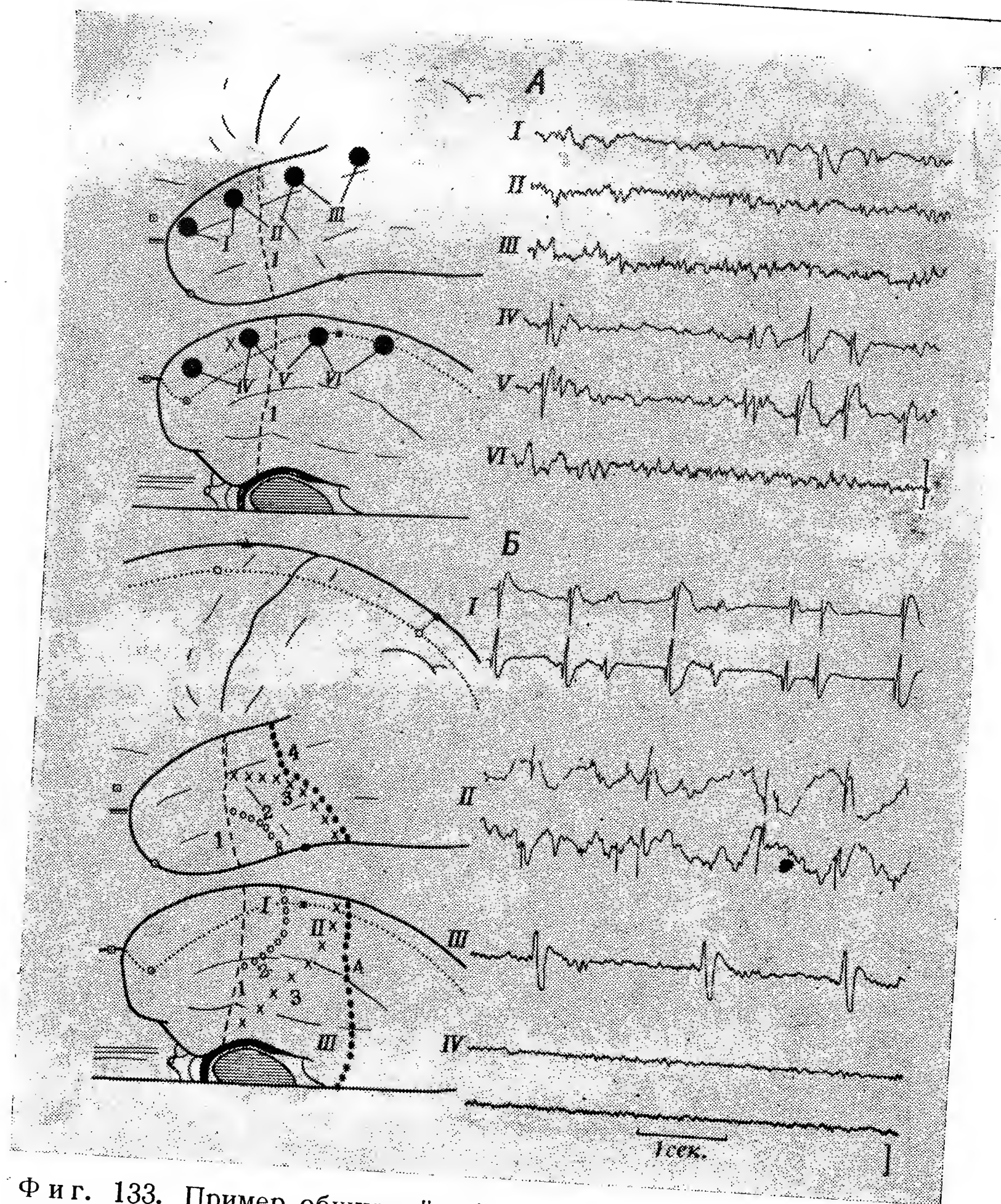
Случай G. Ro. Больной, 20-летний кубинец, страдает припадками с 14 лет. В возрасте 1 года у него один раз при высокой температуре были судороги. Семейный анамнез не отягощен. Роды у матери были, по-видимому, нормальными. Неврологический статус больного без отклонения от нормы.

На пневмоэнцефалограмме было выявлено незначительное расширение всех участков левого бокового желудочка без локальной деформации. Левая половина головы слегка меньше правой.

При малых припадках, которые проходили без предвестников, больной издавал звуки, подобные смеху и у него появлялись тонические движения в левой руке. У больного наблюдался застывший взор, и он производил движения головой и глазами, напоминающие поиск, затем поворачивал голову и глаза вправо. После этого наступал период автоматического поведения с жевательными движениями.

При первом исследовании ЭЭГ, проведенном до поступления в клинику, в левой височной области был выявлен отчетливый очаг острых волн и разрядов частотой 2 в секунду. Мы подтвердили эти наблюдения. Во время сна, вызванного секоналом, разряды в левой височной области сильно увеличились, и мы смогли записать ЭЭГ во время клинического припадка. Припадок начался с появления в левой височной области острых волн частотой 2 в секунду, а затем возникли волны частотой 6 в секунду, которые в ходе припадка быстро стали двусторонними.

Во время операции на электрокортикограмме, которая была записана без активации или наркоза, был выявлен очаг активных пиков на передне-нижней поверхности височной доли (фиг. 133). Эта область была удалена по линии I. На электрокортикограмме, зарегистрированной после иссечения, наблюдались более постоянные и более высоковольтные пики в районе задней границы иссечения — в точке I. Дополнительное иссечение этой зоны (линия 2) не устранили пиков; они продолжались на задней границе в точке II. Было проведено несколько последовательных иссечений, но это не привело к полному устранению разряда пиков на задней границе. Дальнейшего иссечения не проводили из опасения повредить зону представительства речи. Кроме того, наблюдалось некоторое уменьшение активности пиков после иссечения, отмеченного на схеме линией 3.



Фиг. 133. Пример обширной области спорадических пиков в височной доле, активировавшейся после частичного иссечения (случай G. Ro.).

А — электрокортикограмма до операции. I — VI — кривые, записанные при соответствующем положении электродов; при отведениях IV и V был зарегистрирован очаг быстрых пиков (отмечен крестиком). Б — электрокортикограммы, записанные после ряда иссечений. I — после иссечения по линии 1, зарегистрирован очаг более активных пиков на границе иссечения в точке I; II — после иссечения по линии 2, пики продолжают регистрироваться в точке II; III — после иссечения по линии 3, выявлены пики различной формы вблизи задней части гиппокамповой извилины в точке III; IV — после иссечения по линии 4, отсутствие пиков на электрокортикограмме. Калибровка 500 μ в.

После операции припадки продолжались. Имелось много малых припадков и несколько тяжелых больших припадков. Характер припадков после операции, по-видимому, не изменился.

На ЭЭГ после операции в левой нижней височной области была выявлена стойкая зона высоковольтных острых волн частотой 2 п/секунду. На основании этого пришли к заключению, что по ради удаленного участка в нижней части левой височной доли осталась зона активной эпилептогенной ткани.

Была предпринята вторая операция, при которой выявилось, что на нижней поверхности височной доли вблизи задней границы гиппокамповой извилины имелась зона заметной атрофии. С этой зоны на электрокортикограмме были зарегистрированы пики. Затем было проведено обширное дополнительное иссечение (фиг. 133, линия 4), после чего электрическая активность по границе иссечения оказалась совершенно нормальной (фиг. 133, Б, IV).

На ЭЭГ после операции не отмечалось изменений в левой височной области, а были видны лишь незначительные нарушения на правой стороне (наблюдавшиеся и до операции). У больного в течение 3 лет не было припадков.

Мы можем привести много подобных примеров, когда удаляли очевидный очаг пиков и после этого в прилежащей корковой ткани появлялись пики даже более выраженные, чем в первоначальном очаге. Это явление можно наблюдать не только в височной доле. У некоторых больных было обнаружено, что пики сохраняются на орбитальной поверхности лобной доли после полного удаления эпилептогенной зоны в височной области. Последующее иссечение всей атрофированной ткани в лобной области привело к исчезновению пиков по границе иссечения. В других случаях требуется провести несколько последовательных иссечений в лобной, теменной или затылочной областях, прежде чем будет полностью устранена вся потенциально эпилептогенная ткань.

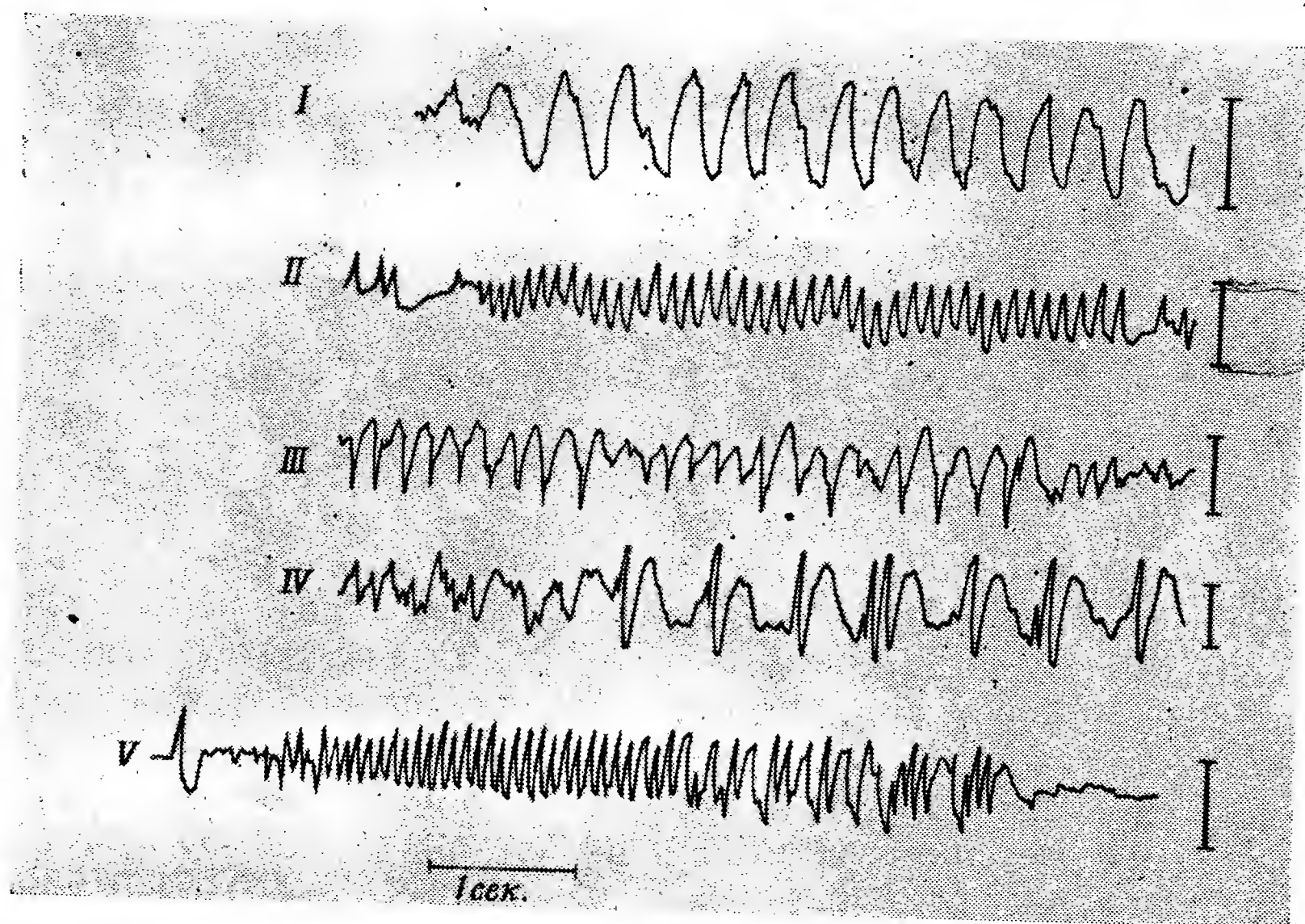
Впервые столкнувшись с этим явлением, названным нами *активацией при частичном иссечении*, мы предположили, что пики, остающиеся по границе иссечения, отражают лишь переходящий эффект раздражения в результате удаления соседних участков и, вероятно, ими можно пренебречь. Однако мы обнаружили, что когда эти пики игнорируют, у больного часто продолжают припадки. Кроме того, при дополнительном иссечении, мы почти всегда наталкивались на грубо измененную кору в области возникновения пиков, часто находящейся в глубине. Если удалялась вся эта ткань и сохранялась лишь нормальная кора, покрытая мягкими оболочками с сохраненным кровообращением, то по всей границе такого иссечения можно было зарегистрировать совершенно нормальную электрокортикограмму.

Эти результаты выявляют два важных механизма корковых эпилептогенных поражений: 1) очаг пиков может представлять собой только пусковую зону в большой области потенциально

эпилептогенной ткани; 2) когда наиболее активный очаг удален, ведущая роль в возникновении припадков может перейти к другим зонам. В некоторых случаях доминантный очаг, по-видимому, оказывает своего рода тормозное или подавляющее действие на другие зоны, тогда как в других случаях, вероятно, существуют множественные автономные очаги, причем максимальный разряд наблюдается то в одном очаге, то в другом.

Пароксизмальные ритмы

Пики не являются единственным электрографическим признаком эпилептического разряда. Первичный эпилептический разряд, возникающий при эпилептогенных поражениях коры,



Фиг. 134. Пароксизмальные ритмы при подтвержденных эпилептогенных поражениях коры.

I — задняя центральная область, родовая травма, краевая киста; II — полюс лобной доли, микрогрия, родовая травма; III — теменная доля, глиоз; IV — теменная доля, родовая травма, краевая киста; V — теменная доля, травматический рубец. Калибровка 500 мкВ.

может принимать и другие формы. У некоторых больных характерной особенностью патологического состояния является пароксизмальный ритмический разряд на электрокортикограмме, а описанные выше спорадические пики обнаруживаются не всегда. На фиг. 134 приведены некоторые примеры таких кривых. Видно, что разряды могут принимать форму пароксизмального высоковольтного ритма 10 в секунду, очень напоминающего

нормальный α -ритм, за исключением того, что он имеет необычно высокую амплитуду и появляется внезапно на фоне более низких волн (фиг. 134, II). Если этот ритмический разряд существует в течение длительного промежутка времени, то его легко можно неправильно истолковать. Однако поскольку разряд подобной формы часто указывает на начало клинического припадка, этот ритм представляет генуинную эпилептиформную активность и, по-видимому, является усилением таких свойств коры, которые создают основу для нормального α -ритма. Кроме того, такой же ритм может появляться в виде разряда последующего действия при электрическом раздражении, о чем будет сказано ниже.

Возможно, более обычной является активность другой частоты, а именно, ритмический разряд пиков частотой 5—6 в секунду или более медленные ритмы 2—4 в секунду в виде пароксизмальных высоковольтных вспышек. Иногда при травматическом поражении коры наблюдается ряд комплексов пик — волна. Чаще обнаруживается комплекс острая волна — медленная волна или комплекс медленный пик — волна (фиг. 134, IV). Эта форма активности особенно характерна для обширных атрофических поражений.

Ниже приведен интересный пример, когда в большой эпилептогенной области, расположенной в правой теменной доле, возникали непрерывные ритмические пики частотой 4—5 в секунду, вызывавшие появление интенционного тремора в левой кисти и развитие фокальных корковых припадков.

Случай S. T. Больной, 24-летний мужчина, страдает фокальными мозговыми припадками с 5 лет. Семейный анамнез не отягощен. За 12 дней до припадков ему сделали прививку оспы, но в анамнезе нет ничего, что могло бы указать на причину припадков. Роды у матери были нормальными.

При неврологическом обследовании был выявлен легкий интенционный тремор в левой кисти, некоторая слабость в левой кисти и предплечье и явное нарушение координации движений в левой кисти и предплечье (описанное как атаксия и адиадохокинез).

Припадки начинались с ощущения тепла в левом предплечье, сопровождавшегося чувством слабости или невозможности двигать левой кистью и предплечьем. Затем возникало сердцебиение («сердце стучало как там-там»). После этого наступала потеря сознания, возникало тоническое сгибание в левой руке, голова и глаза поворачивались в одну сторону (неясно в какую), затем появлялись клонические движения в левой руке, распространяющиеся при некоторых приступах на лицо и на ногу.

При рентгенологическом обследовании выяснилось, что правая сторона черепа несколько меньше левой. На пневмоэнцефа-

лограмме было обнаружено, что все отделы правого бокового желудочка примерно вдвое больше, чем левого.

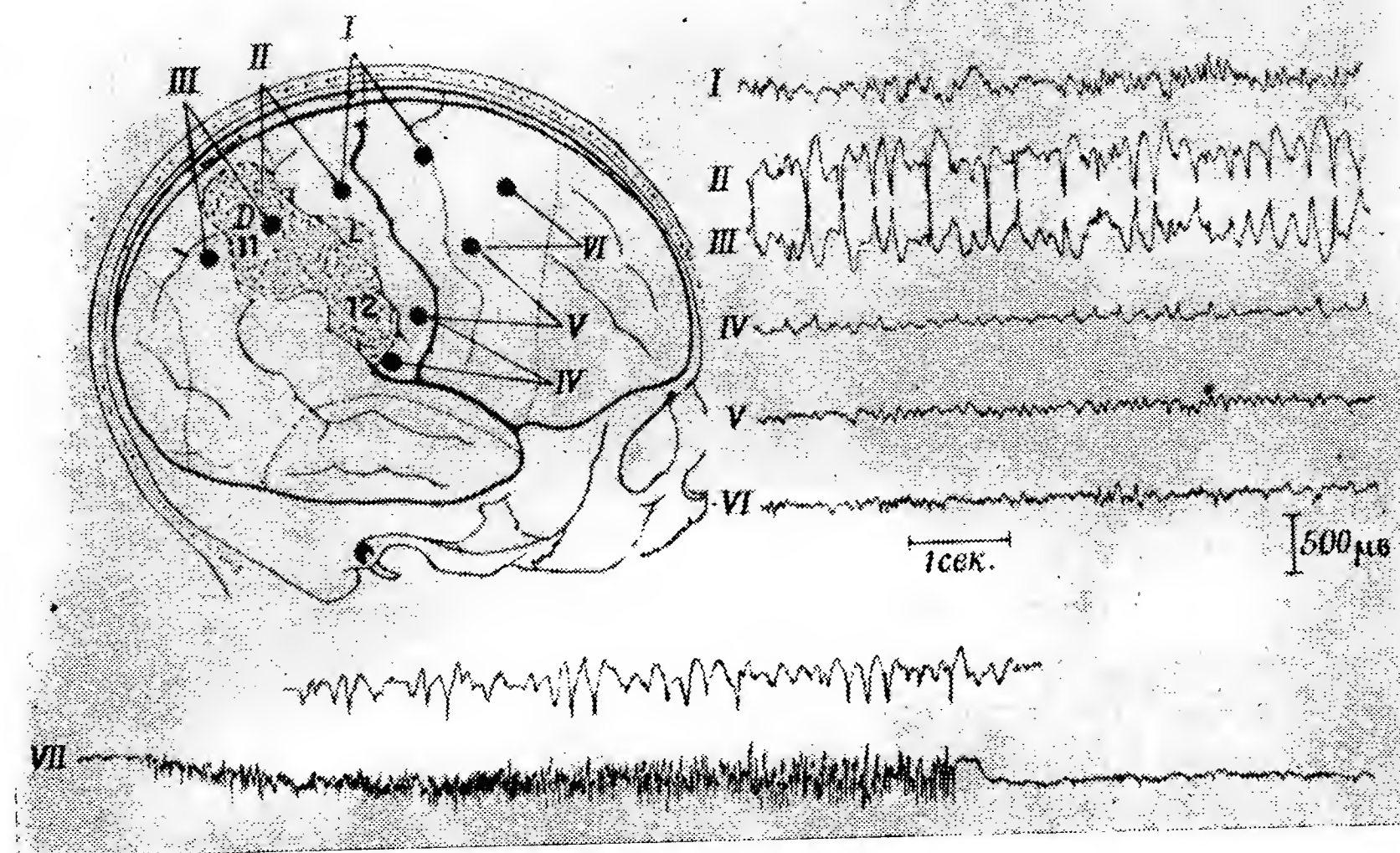
До операции на ЭЭГ регистрировались почти непрерывные ритмические острые волны частотой 4—5 в секунду, точно локализованные в задней центральной и передней теменной областях правого полушария. Электрическая активность левого полушария повсюду была нормальна. Редкие вспышки высоковольтных острых волн частотой 3 в секунду появлялись только в правой задней центральной области. Спорадических пиков или других форм патологической активности не наблюдалось.

Одновременно с ЭЭГ была записана электромиограмма с мышц левого предплечья. Во время произвольных движений мышечные потенциалы действия исчезали через регулярные интервалы 4—5 раз в секунду, что напоминало электромиограмму при паркинсоновском треморе. Исчезновение мышечных потенциалов действия, по-видимому, совпадало с возникновением пиков в задней центральной области правого полушария, как будто мышечные потенциалы тормозились ритмическим эпилептиформным разрядом, постоянно возникавшим в этой зоне. Возможно, этим и объясняется интенционный тремор.

На операции в правой теменной доле были обнаружены две довольно расширенные извилины, расположенные как раз позади задней центральной извилины, но в других отношениях при макроскопическом исследовании они не казались ненормальными. Электрокортикограмма выявила нормальную активность во всех зонах, за исключением этих двух извилин в теменной области, где регистрировались непрерывные ритмические пики, достигавшие по амплитуде 500 мВ (фиг. 135). Разряд такой же формы был зарегистрирован во всей этой зоне без специфического очага максимального разряда. Электрическое раздражение двух отдаленных друг от друга точек (фиг. 135, 11 и 12) вызывало типичный для больного припадок с локальным разрядом последствия, который распространился на заднюю центральную извилину; в течение некоторого времени после припадка наблюдалось угасание спонтанных пиков. При раздражении точки 11 больной перестал отвечать на вопросы, а глаза его во время разряда последствия были повернуты вправо вверх. Как только на электрокортикограмме разряд последствия прекратился, больной немедленно прореагировал: «О кей! Я пытался предупредить вас». Когда у него спросили, похоже ли было состояние это на припадок, он ответил: «Да, правильно. Я как раз чувствовал, что моя левая рука слабеет». Ощущения сердцебиения при раздражении не возникало.

Удаление верхней половины этой области не оказало влияния на непрерывный разряд в оставшейся части. В конце концов была удалена вся патологическая зона позади задней цент-

ральной извилины (см. фиг. 135); активный разряд остался в средней части задней центральной извилины в точке L. Под этой зоной обнаружили скрытую атрофическую извилину, которую затем удалили. После этого на электрограмме не регистрировалась патологическая активность по границе иссечения. Иссеченная ткань имела плотную консистенцию, была «густой и вязкой при удалении», а при гистологическом исследовании был обнаружен заметный глиоз, хотя эта ткань, вероятно, не была неопластической.



Фиг. 135. Фокальные корковые припадки с пароксизмальными ритмами (случай S. T.).

I—VI—кривые, зарегистрированные при соответствующем положении электродов; VII—разряд последствия в результате раздражения, нанесенного в зоне высоковольтных ритмических пиков в точке 11 в течение 14 сек. (нижняя кривая является продолжением верхней); после этого разряда последствия спонтанные пики отсутствовали в течение 30 сек. (пример «угасания» после возбуждения).

В данном случае и во многих других подобных лучше говорить об эпилептогенной зоне, чем об очаге, так как все участки большой области коры способны к автономному эпилептическому разряду. Как правило, пароксизмальные ритмы не так хорошо локализованы, как очаги спорадических пиков. Однако не всегда это верно. Мы наблюдали большие зоны спорадических пиков и иногда небольшой очаг пароксизмальных ритмов.

Взаимодействие большого числа нейронов может оказывать какое-то влияние на ритмы и часто на комплексы волн, регистрируемых с таких обширных областей. Однако в случае S. T. форма разряда оставшейся ткани после иссечения большой

части зоны изменилась очень мало. В этом случае характер эпилептического разряда, возможно, определялся специфическим патофизиологическим состоянием ткани.

Как уже указывалось в гл. V, ритмический разряд можно легко вызвать, прикладывая к изолированной коре головного мозга животного ацетилхолин, а спорадические пики, — обрабатывая кору стрихнином. В других случаях, по-видимому, не только свойства коры сами по себе определяют электрографическую форму эпилептического разряда, но активность коры может быть вызвана или изменена импульсами, проходящими из подкорковых образований, или разрядами, циркулирующими по кортико-таламо-кортикальным связям.

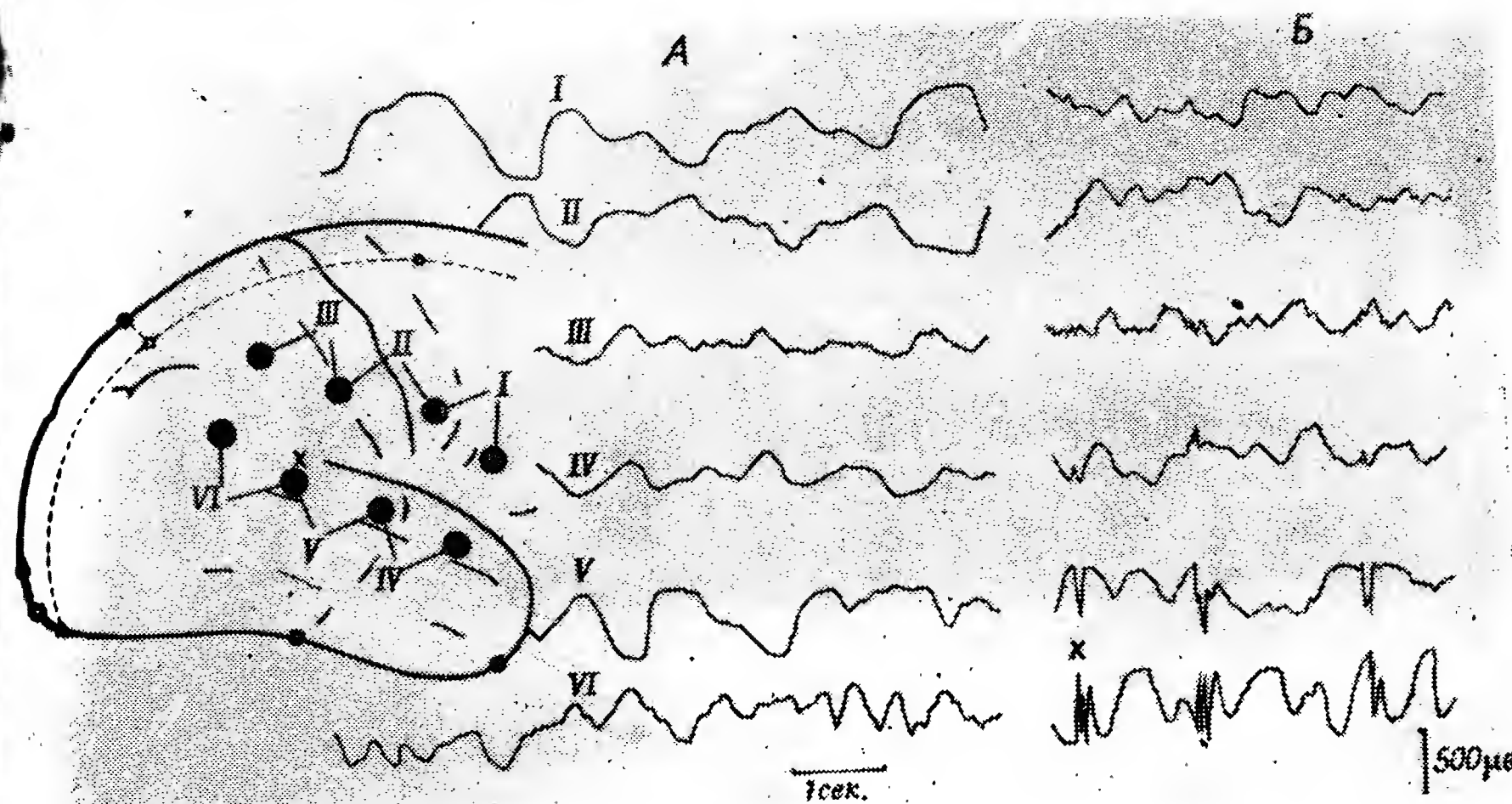
АКТИВАЦИЯ ФОКАЛЬНОГО РАЗРЯДА МЕТРАЗОЛОМ

В большинстве случаев фокальной эпилепсии, изучаемой под местной анестезией, электрографический очаг спонтанного разряда можно обнаружить без применения *активирующих факторов*. Иногда это требует значительных поисков, и может возникнуть необходимость вводить электроды под поверхность коры, но обычно очаг спонтанных разрядов можно обнаружить, если больной не принимал слишком много противосудорожных лекарств. Однако в некоторых случаях зона эпилептического разряда, по-видимому, отсутствует. В этих случаях следует допустить, что очаг находится в покое или лежит в области, недоступной для регистрирующих электродов.

Было обнаружено (см. гл. IX), что метразол при медленном внутривенном введении является наиболее эффективным средством активации находящихся в покое эпилептических очагов во время операции. Электроды размещают таким образом, чтобы покрыть наиболее вероятные области фокального разряда, причем их положение в процессе введения метразола при необходимости можно изменять. Все это время регистрируют электрокортикограмму. В большинстве случаев фокальный разряд обнаруживается после введения 200—400 мг метразола (50 мг через каждые 30 сек.). Если введение метразола прекратить как только на электрокортикограмме появляется повышенная активность, то развитие большого припадка почти всегда можно предотвратить.

На фиг. 136 приведен пример активации метразолом очага пиков у 20-летней девушки (случай E. S.) с обширной послеродовой атрофией правого полушария. На электрокортикограмме до введения метразола регистрировались только очень медленные волны без пиков или других форм эпилептического разряда. После введения 350 мг метразола в задней височной области, отмеченной крестиком, появился активный очаг пиков. Пики

становились все более частыми, пока больная не закричала: «Мима!». Она выглядела испуганной, морщилась и чмокала губами, двигала руками почти автоматически и не отвечала на вопросы. Затем наступило восстановление без появления судорожных движений. Больная не помнила, что у нее произошел малый припадок, который был точной копией ее обычных припадков. Активация метразолом требуется как раз для того, чтобы вызвать фокальный разряд на кортикограмме, связанный



Фиг. 136. Активация очага пиков метразолом (случай E. S.).

A — до активации, специфическая локализация не выявлялась; B — после активации. I—VI — кривые, зарегистрированные при соответствующем положении электродов. Крестиком отмечен очаг активированных пиков.

с аурой или клиническим малым припадком. Связь между очагом пиков и очагом обычных припадков становится убедительной. Конечно, опасно, когда активация заходит так далеко, что появляется возможность провоцирования большого судорожного припадка, но обычно этого можно избежать.

В некоторых случаях очаг спонтанного разряда не обнаруживают не потому, что он находится в покое, а потому, что хирургу не удается поместить на него регистрирующие электроды¹. Если, например, очаг находится внутри борозды, то на электрограмме, записанной с доступной для хирурга поверхности, может не быть патологических изменений. В этом случае также

¹ Мы хотели бы подчеркнуть решающую роль хирурга в получении удовлетворительных электрокортикограмм. Электроды следует расположить так, чтобы исключить зоны, которые скорее всего имеют нормальную активность, судя по типам припадков, обычных для данного больного.

полезно применять метразол. Локальный эпилептический разряд может проявиться на поверхности вследствие того, что скрытый очаг возбуждается сильнее и наступает состояние облегчения остальных отделов коры. Это происходит в результате действия разрядов, проводимых по нейронным путям. Зная из опыта основные пути проведения возбуждения из глубоко лежащих очагов к поверхности, часто можно указать локализацию глубокого очага.

ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ И РАЗРЯД ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ

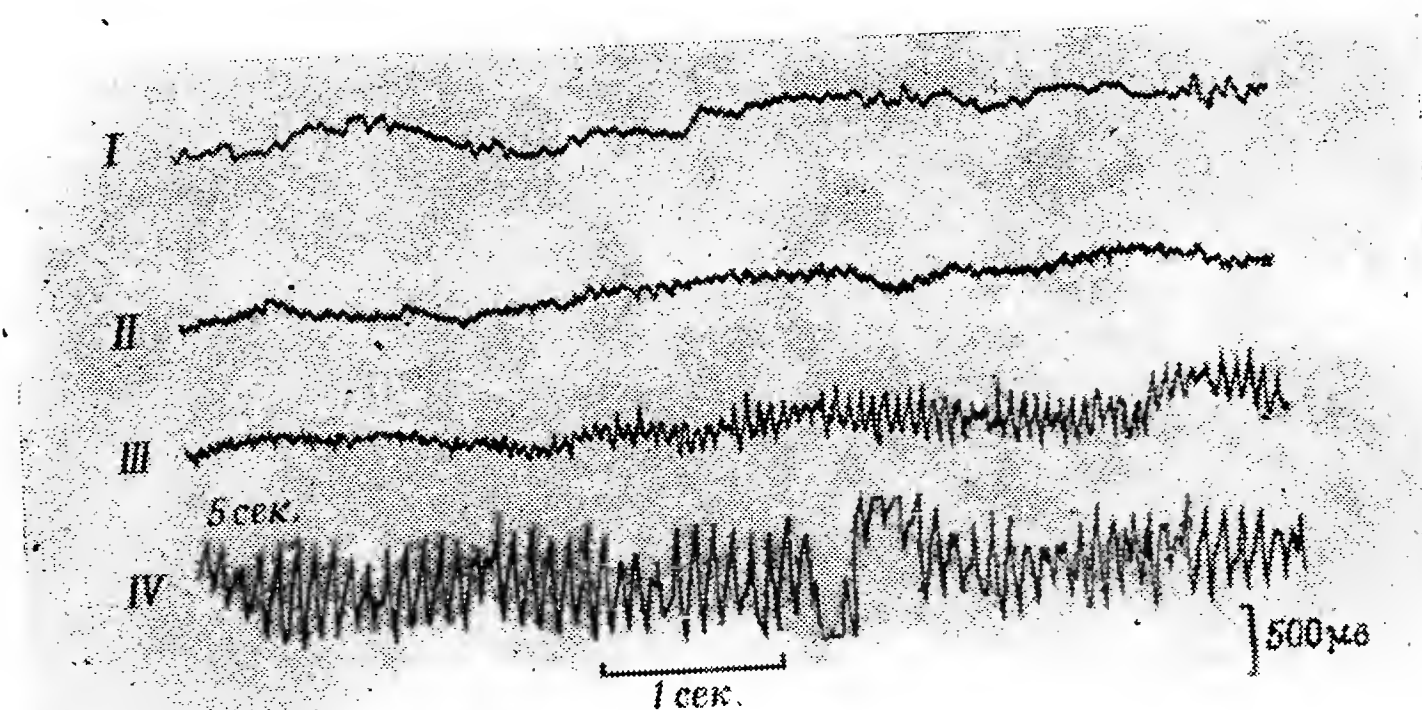
Электрическое раздражение до сих пор остается одним из самых лучших методов выявления фокального эпилептического разряда в коре. При точном регулировании силы раздражения локальные разряды последствия могут возникать в очень ограниченной зоне коры, а затем либо распространяться на соседние зоны, либо нет. Поскольку разряды последствия обычно проявляются в виде высоковольтной электрической активности, преимущественно ритмической, то их можно обнаружить на электрокортикограмме и проследить их распространение. Зоны коры, наиболее восприимчивые к разряду последствия, особенно если они связаны с аурой или с началом припадка, обнаруживают повышенную возбудимость; такая зона может быть очагом спонтанных эпилептических припадков (Уолкер, 1949 б,с; 1951).

Электрические разряды последствия при достаточно сильном раздражении могут появиться в любой зоне коры. Необходимо очень тщательно контролировать силу тока, тогда должным образом будут реагировать только наиболее восприимчивые зоны. Так, в нормальной коре разряды последствия возникают значительно легче в одних зонах, чем в других. Например, электрический разряд последствия легче появляется в передней центральной области, чем в передней лобной или височной областях. Следовательно, порог возникновения разряда последствия различен в разных зонах коры. Это затрудняет установление порога для тестируемых эпилептических зон, так как он зависит от того, где эти зоны расположены — в центральной области или в других отделах головного мозга.

Электрографические формы разряда последствия

У эпилептиков можно наблюдать различные формы разряда последствия. Однако наиболее обычные формы разряда идентичны описанным при экспериментальном исследовании в гл. V. Начальная фаза разряда последствия может проявляться в виде низковольтного быстрого асинхронного разряда, прежде

чем он перейдет в высоковольтные синхронные ритмические волны (фиг. 137, II). Однако первая фаза часто не наблюдается, так как она происходит главным образом в то время, когда на кривой регистрируется артефакт раздражения. На фиг. 137, IV видно, что высоковольтные ритмические волны имеют частоту 10 в секунду, т. е. частоту спонтанного α -ритма затылочной области. Это наблюдалось несмотря на то, что кривая была записана, когда больной находился под легким пентоталовым наркозом и до раздражения не было волн частотой 10 в секунду.



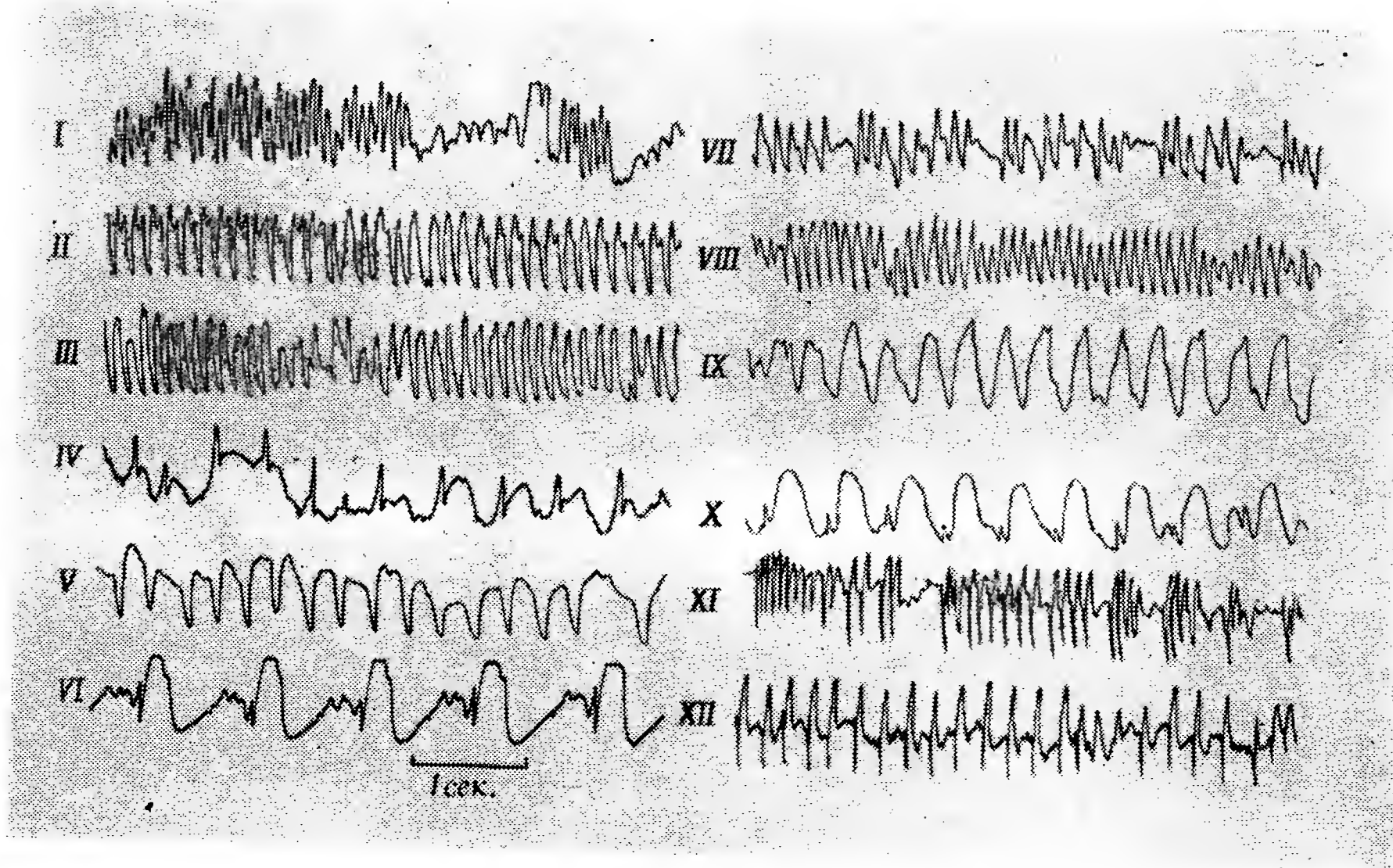
Фиг. 137. Фазы развития разряда последствия на электрокортикограмме (случай J. Но.).

I — спонтанная активность в затылочной области, записанная при очень легком пентоталовом наркозе; II — начало разряда последствия сразу же после электрического раздражения (зарегистрировано в коре рядом с раздражающими электродами); III — IV — период низковольтной быстрой активности, постепенно переходящей в высоковольтный ритмический разряд.

По-видимому, разряд последствия выявил основные ритмические свойства коры в данной зоне. Однако наблюдается много других форм разряда последствия, которые, по-видимому, в каждом случае связаны с формой и частотой спонтанной активности.

На фиг. 138 представлены примеры различных разрядов последствия в разных зонах коры, взятые из электрограмм 11 больных с эпилептогенными поражениями. Кривые были записаны вскоре после электрического раздражения, когда разряд достиг максимальной амплитуды и регулярности. В случае I активность регистрировали непосредственно с обнаженного гиппокампа во время височной лобэктомии. Для разряда последствия в области около миндалевидного ядра, ножек гиппокампа и гиппокамповой извилины характерен ритм 14—16 в секунду. Для веретенообразной извилины (*gyrus fusiformis*) и других участков височной доли более характерен разряд последствия

частотой 6 в секунду (кривая II), а для задней височной и теменной областей — частотой 10 в секунду (кривая III). Эти характеристики могут изменяться при грубых поражениях коры, на что указывает получение в виде разряда последствия комплекса медленный пик — волна с участка атрофированной коры теменной области, находящегося по соседству с большой порэнце-



Фиг. 138. Формы разряда последствия в различных зонах коры, находящихся в некоторых случаях поблизости от грубых поражений коры.

I — разряд последствия частотой 14 в секунду в ножке гиппокампа; II — разряд последствия частотой 6 в секунду в веретенообразной извилине височной доли; III — разряд последствия частотой 7—8 в секунду в верхней височной извилине; IV — медленные пики и комплексы пик — волна частотой 2 в секунду на полюсе височной доли; V — разряд последствия частотой 3 в секунду в передней части островка; VI — комплекс медленный пик — волна частотой 1 в секунду в теменной области у края большой кисти; VII — разряд последствия частотой 7 в секунду на полюсе височной доли; VIII — разряд последствия частотой 3 в секунду в промежуточной лобной области; IX — разряд последствия частотой 10 в секунду в промежуточной лобной области у края опухоли; X — ритмический разряд последствия в виде комплекса пик — волна частотой 2 в секунду, зарегистрированный в промежуточной лобной области после раздражения орбитальной поверхности лобной доли того же полушария; XI — разряд последствия в виде ритмических пиков в задней центральной извилине; XII — ритмические пики частотой 4 в секунду в теменной доле.

фалической кистой (кривая VI). Медленные разряды последствия характерны преимущественно для передней части островка (кривая V) и для полюса височной доли (кривая IV). Они могут развиваться в комплекс пик — волна.

Для коры лобной доли обычны разряды последствия частотой 10 в секунду, хотя здесь могут появляться и более медленные разряды, особенно при наличии больших корковых поражений, как это наблюдалось в зонах, находящихся по соседству

с опухолью (кривая IX). В сенсомоторной коре разряды последствия имеют тенденцию принимать форму комплекса пик — волна (кривые XI и XII).

Разряд последствия в виде комплекса медленный пик — волна был зарегистрирован в промежуточной лобной области в ответ на раздражение орбитальной поверхности лобной доли (кривая X). Это выявляет важный механизм отдаленных разрядов последствия, который, вероятно, связан с подкорковыми проекционными системами (см. гл. IX, раздел «Вторичная двусторонняя синхронизация»).

Итак, форма электрического разряда последствия у эпилептиков зависит от следующих факторов: 1) раздражения (интенсивности, длительности и частоты), 2) специфических ритмических свойств различных зон коры, 3) патологического состояния коры и 4) проведения возбуждения в обе стороны по подкорковым проекционным системам.

Проведение и распространение разряда последствия

Процесс проведения и распространения разряда последствия обсуждался выше (см. гл. V и VI), поэтому нет необходимости повторять это здесь. Для дальнейшего понимания механизма припадка могут иметь значение определенные факты, которые выяснились при наблюдении за распространением ритмических электрических волн по поверхности коры у эпилептиков.

Разряды последствия могут оставаться точно локализованными в непосредственной близости от раздражающих электродов, не распространяясь в другие области коры, хотя они могут вызывать у больного появление локальных судорожных движений и сенсорную ауру. Даже при регистрации с соседней извилины, находящейся на расстоянии всего лишь 1 см от места раздражения, мы не обнаружили длительного разряда последствия, который вызывал бы судорожные движения в кисти или в лице; только один электрод, расположенный в непосредственной близости от раздражающих электродов, зарегистрировал локальные высоковольтные разряды. Ясно, что разряды проводились к подкорковым образованиям; это снова показывает большое значение кортикофугальных проводящих путей.

В качестве примера приведем описание больного В. Г., который страдал непрерывными моторными припадками, ограниченными левой половиной лица (epilepsia partialis continua). Этот больной представлял особый интерес, так как на ЭЭГ, даже во время повторных припадков, у него не обнаруживались фокальные разряды в центральной области правого полушария. Любопытно, что на ЭЭГ больных с непрерывными локальными моторными припадками часто нельзя обнаружить фокальный

корковый разряд. В данном случае это было обусловлено, по-видимому, тем, что не удавалось расположить электроды на черепе точно над очагом, а корковые разряды оставались ограниченными в очень небольшой зоне. В других случаях даже на электрокортикограмме нельзя было обнаружить эпилептоформных разрядов; это показывает, что в некоторых случаях непрерывных фокальных моторных припадков очаг припадка может лежать в подкорковых моторных центрах.

Случай В. Г. Больной, итальянец 58 лет, в течение последних 3 лет имел серию частых судорожных припадков, охватывающих главным образом левую половину лица. При поступлении в клинику приступы у больного происходили каждые 3—10 мин. При более тяжелых припадках больной поворачивал голову и глаза влево и поднимал левую руку, но сознания не терял. В анамнезе были более тяжелые припадки с потерей сознания, но в клинике наблюдались только малые припадки без потери сознания.

На ЭЭГ в правой лобно-височной области регистрировались медленные волны частотой 2—2,5 в секунду, которые после гипervентиляции становились двусторонними. Во время припадка кривая становилась сглаженной и отчетливые эпилептические разряды не обнаруживались.

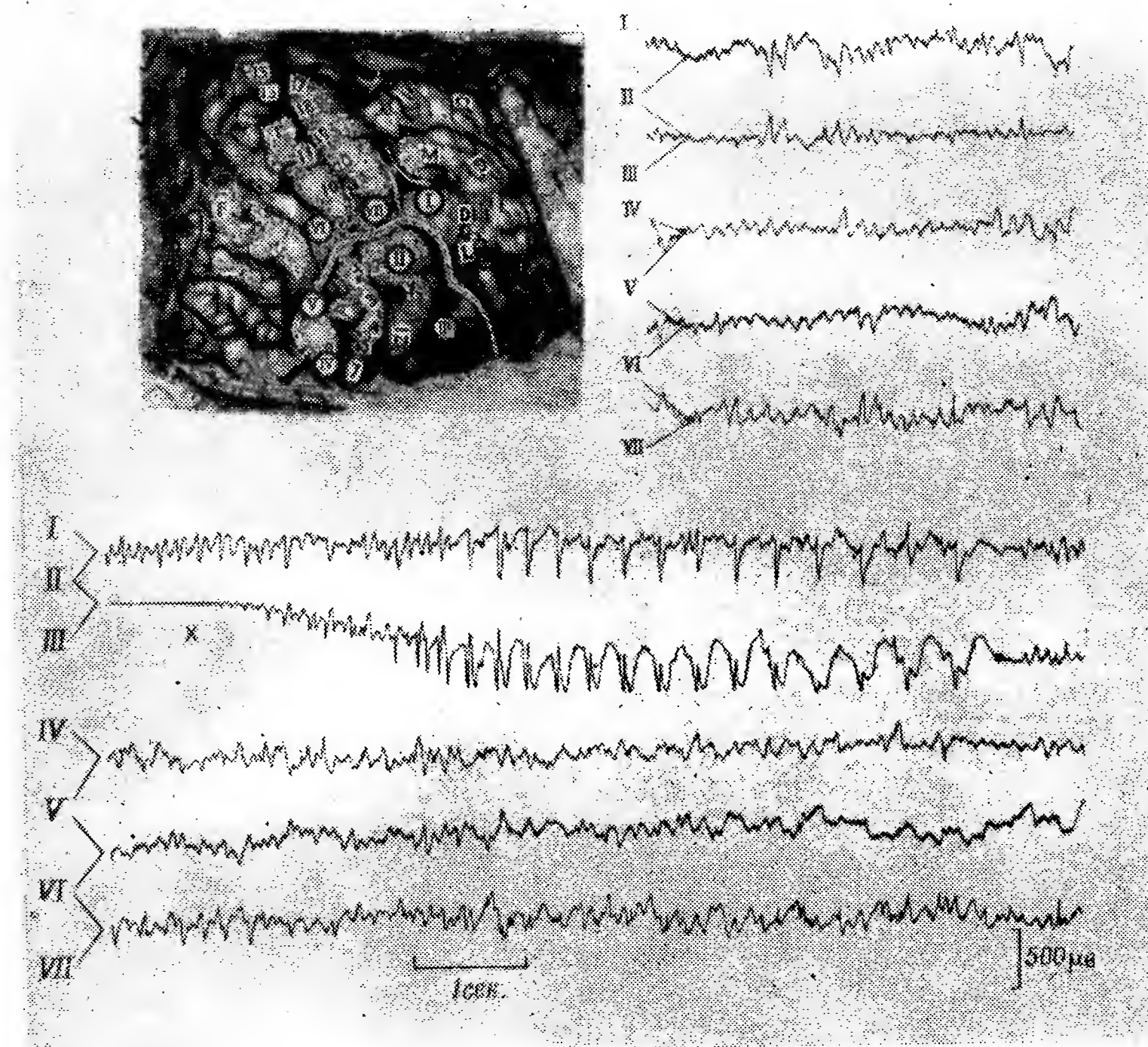
На электрокортикограмме вначале выявлялась лишь неопределенная диффузная дизритмия без строгой локализации и несколько низковольтных сомнительных пиков и острых волн в нижней части роландовой области (фиг. 139, точки A, B и N). Даже во время типичного клинического припадка, вызванного электрическим раздражением зоны моторного представительства лица (фиг. 139, точка X), наблюдалось только уплощение электрокортикограммы (так же, как ЭЭГ) при регистрации электродами, помещенными не на передней центральной извилине (X), а на соседней, расположенной впереди от нее извилине (D и L). Затем один из регистрирующих электродов помещали по соседству с точкой X и эту точку раздражали снова. Был воспроизведен другой типичный фокальный припадок в левой половине лица и зарегистрирован локальный разряд последствия (фиг. 139). Локальный разряд последствия проявлялся в виде ритмического комплекса пик—волна.

После этого была иссечена зона, указанная на фиг. 139. В течение года после операции припадки не возобновлялись.

В данном случае причина развития фокальных корковых припадков не известна. Благоприятный результат операции показывает, что припадки были коркового происхождения. Спонтанная патологическая активность не давала четкого указания на очаг. Электрическое раздражение, вызвавшее типичный кли-

нический припадок с фокальным разрядом последствия, могло установлению очага.

Мы наблюдали много больных, у которых разряд последствия не распространялся за пределы ограниченного участка раздражения, даже если бы он был достаточно интенсивным, чтобы



Фиг. 139. Фокальный разряд последствия (случай В. Г.)

I—VII — кривые, зарегистрированные при соответствующем положении электродов. Крестиком отмечено раздражение в точке X. Точно локализованный разряд последствия после раздражения в этой точке не распространялся за пределы зоны моторного представительства лица. Разряды последствия наблюдались только в передней центральной извилине (X) и не регистрировались в соседних извилинах. Несколько низковольтных пиков было зарегистрировано в этой же извилине и в задней центральной извилине в точке A; в точках M, D и L регистрировалась лишь несколько замедленная активность. Белой линией с черными точками показана зона иссечения.

вызвать ощущения или судорожные движения. В других случаях разряд последствия мог широко распространяться по поверхности коры даже без особых проявлений клинического припадка. Это хорошо видно на примере следующего больного с большим менингоцеребральным рубцом в правой лобной доле.

Случай W. VI. Больной, 24-летний канадский солдат, во время последней войны (в октябре 1942 г.) получил вдавленный перелом черепа с размождением головного мозга в правой лобной области. Месяц спустя у него появились судорожные припадки. Припадкам предшествовала кратковременная аура, которую больной не мог ясно описать; по-видимому, это было странное ощущение «тяжести» в голове. Затем левая рука поднималась, голова поворачивалась влево, после чего наступали сильные общие судороги.

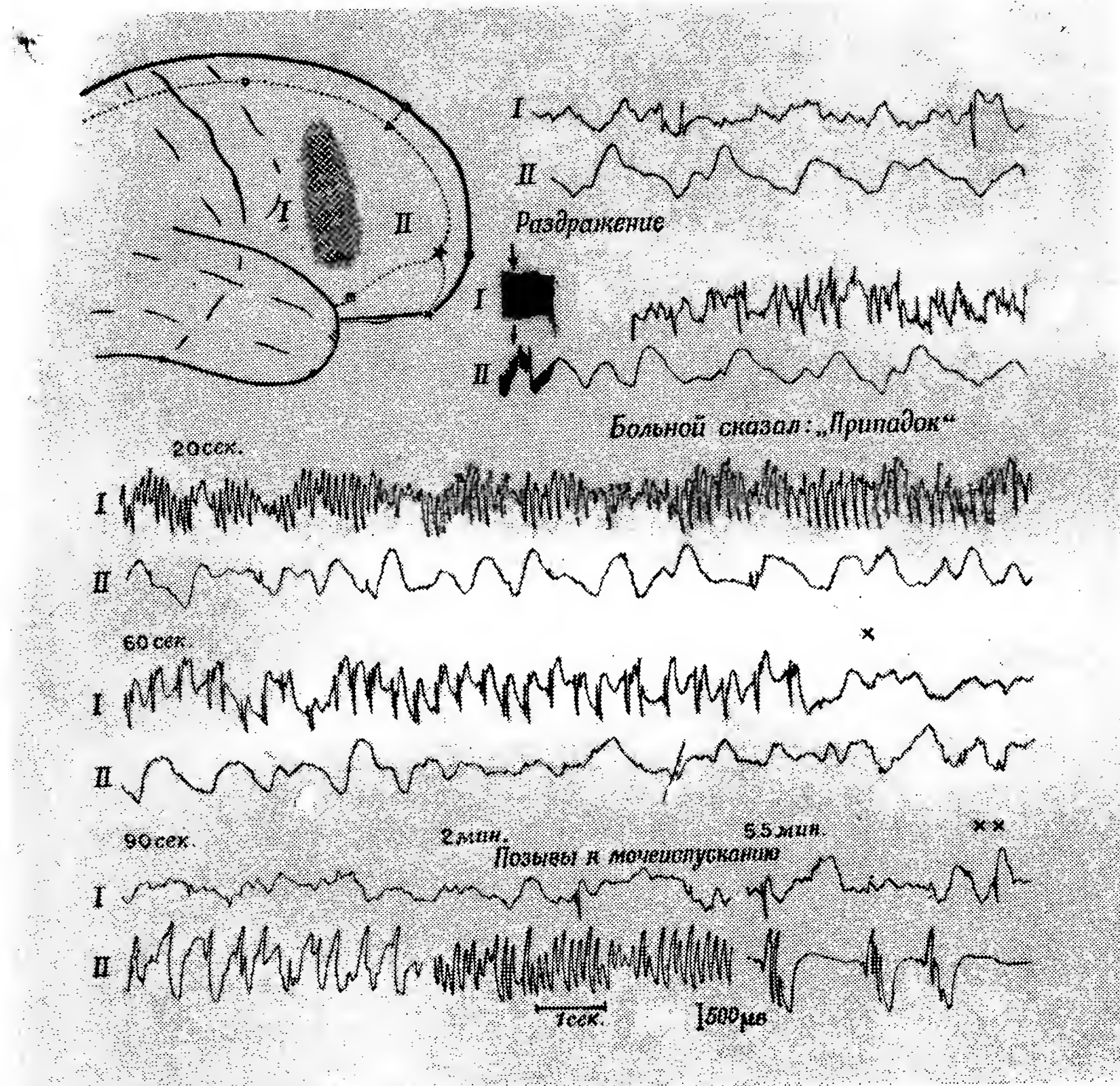
Общий и неврологический статус без отклонений от нормы, за исключением того что в зоне костного дефекта в правой лобной области наблюдалась сильная пульсация. Рентгенографическое исследование выявило большой костный дефект и заметное расширение передней части правого бокового желудочка.

На ЭЭГ до операции регистрировались непрерывные δ -волны в правой лобной области и случайные острые волны на полюсе лобной доли. При введении метразола в правое лобное полюсе сначала появились пики, а затем ритмические разряды, которые распространились назад в промежуточную лобную область; в это время больной приподнялся и сорвал электроды с головы. Затем у него развились общие судороги.

На операции был обнаружен большой менингоцеребральный рубец в правой лобной доле (фиг. 140, заштрихованная область). Спорадические пики регистрировались у задней границы рубца (в зоне I), а непрерывные медленные волны — с коры лобной области кпереди от рубца (зона II). При электрическом раздражении точки, лежащей рядом с очагом пиков, возникала аура. Разряд последствий с этой стороны сопровождался продолжением ауры больного. При раздражении зоны I больной воскликнул: «Припадок!» (см. фиг. 140). Спустя примерно 30 сек. после прекращения раздражения его спросили, хорошо ли он себя чувствует теперь? Он ответил: «Нет, у меня еще может быть припадок». Затем разряд прекратился в зоне, расположенной позади рубца (отмечено крестиком). На этот раз больной сказал, что чувствует себя лучше и надеется, что припадка больше не будет. Однако спустя несколько секунд в области, расположенной кпереди от рубца, было отмечено увеличение амплитуды, и частоты медленных волн развились в конце концов в разряд последствий частотой 9 в секунду; этот разряд последствий продолжался более 3 мин., в течение которых у больного несколько раз спрашивали, как он себя чувствует. Он отвечал ясно, но обиделся на вопрос, стал беспокойным и попросил судно. Он не признавал это состояние за припадок. Затем наблюдалось распространение разряда к передней лобной области и прекращение его в зоне II (отмечено двумя крестиками). Наконец, спустя 5,5 мин. после раздражения электро-

графический разряд прекратился, больной стал спокойным и общительным и не воспользовался судном. На вопрос он ответил, что при обычных припадках у него нет позывов к мочеиспусканию.

Этот случай показывает, как неоднократно наблюдалось, что разряд последствий не обязательно распространяется в



Фиг. 140. Распространение разряда последствий (случай W. VI.).

Раздражение в точке I на извилине кпереди от нижнего края передней центральной извилины в лобной доле вблизи обширного рубца. Подробности см. в тексте.

моторную кору, даже если он начинается очень близко от нее. У данного больного не был прослежен точный путь распространения разряда через рубец в переднюю лобную область, так как иногда разряд исчезал из поля регистрирующих электродов. Приближение разряда к передней лобной области проявлялось в постепенном увеличении частоты медленных волн, характеризующих активность этой области в состоянии покоя. Только в

том случае, если разряд начинался вблизи места раздражения, больной сознавал, что начинается припадок. При распространении разряда по лобной области в течение нескольких минут больной не понимал, что припадок развивался, хотя казался необычно возбужденным при повторных вопросах.

Вполне вероятно, что распространение разряда последствием в данном случае в противоположность отсутствию распространения в предыдущем (случай В. Г.) обусловлено как повышенной возбудимостью коры, по которой распространяется разряд, так и интенсивностью и длительностью начального разряда в месте раздражения. На ЭЭГ, зарегистрированной до операции, очаг выявлялся кпереди от рубца.

В случаях чрезвычайно повышенной возбудимости большой области коры разряд последствием может распространяться широко и с большой скоростью. Это происходит даже при очень слабом электрическом раздражении (1—1,5 в), а в некоторых случаях и при механическом раздражении особо чувствительной зоны. В таких случаях можно не заметить распространения разряда последствием по большой области и даже по обоим полушариям — с такой мгновенной быстротой это происходит. Ниже описан больной J. M. с атрофическим поражением левой и правой лобных долей и кистозным поражением вблизи внутренней сагиттальной борозды на левом полушарии.

Случай J. M. Больной, 24-летний мужчина, был совершенно здоров до 15 лет, когда с ним во время ходьбы на лыжах произошел несчастный случай. Он получил сильный удар по затылку и в течение 30 мин. был без сознания. Примерно год спустя у него появились тяжелые генерализованные припадки.

Припадкам предшествовали предвестники, которые состояли из нарушения мышления в виде посторонних идей, прерывавших ход мысли. Он сознавал спутанность своего мышления в это время и знал, что это приведет к припадку. Затем голова и глаза у него поворачивались вправо (или влево), и он отдавал себе в этом отчет, прежде чем наступала потеря сознания. Часто после громкого крика наступали общие судороги.

На пневмоэнцефалограмме выявилось расширение всей системы желудочков, более заметное в правой лобной доле; кроме того, в левой лобной доле ближе к серповидному отростку имела киста диаметром около 4 см.

На ЭЭГ, записанной до поступления в клинику, отмечалась «пароксизмальная активность (как при судорогах) без указаний на локализацию». При поступлении в клинику на ЭЭГ были зарегистрированы острые волны в промежуточной лобной области правого полушария и волны частотой 6 в секунду в обеих лобно-центральных областях. После введения 100 мг метразола в обеих лобных областях появились вспышки нерегулярных раз-

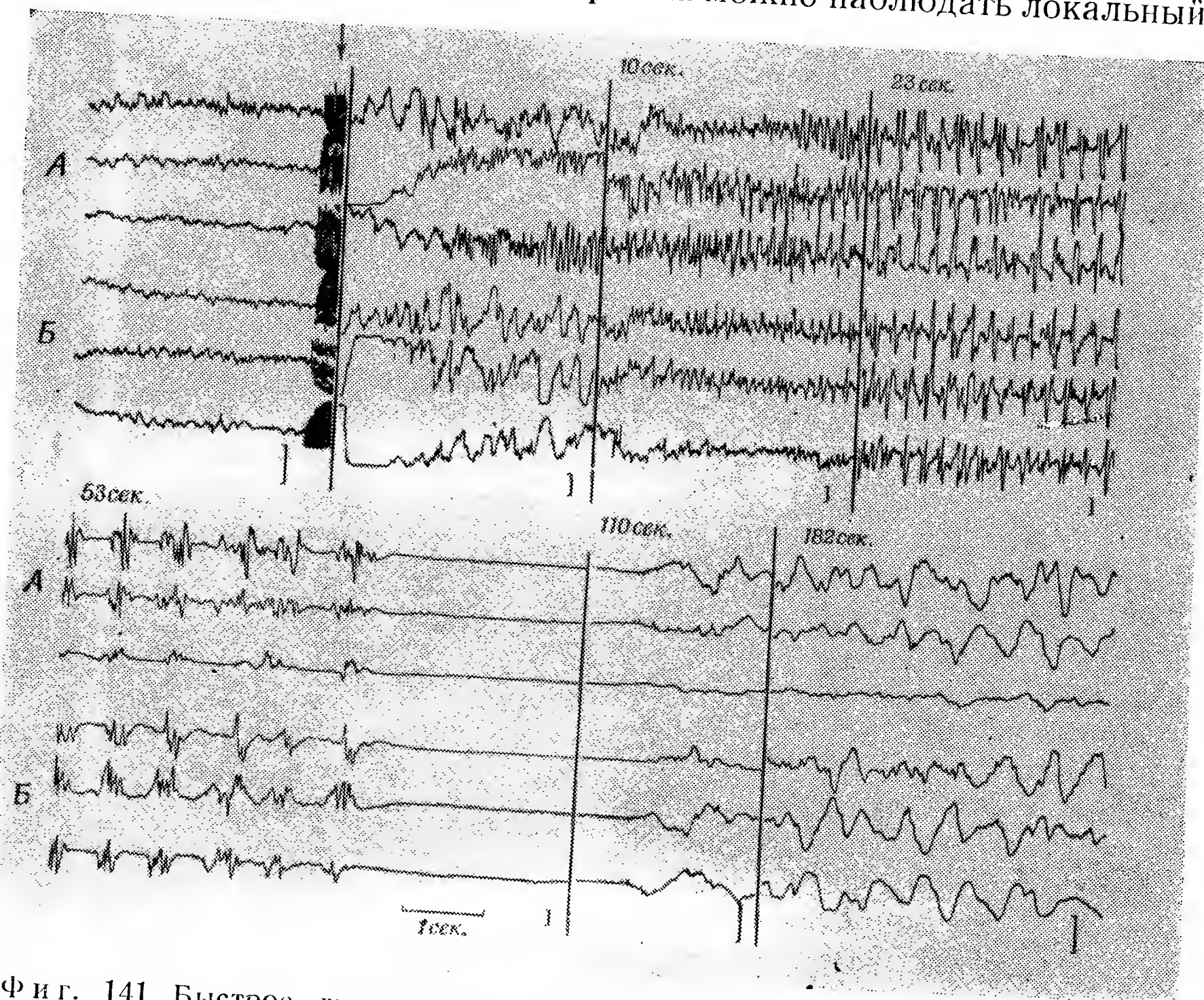
рядов пик — волна, но максимальная амплитуда отмечалась вблизи средней линии в правом полушарии. Затем произошел клинический припадок в виде поворота головы влево, поднимания правой руки и клонических движений в левой руке. В это время на ЭЭГ регистрировалась только низковольтная быстрая активность в обеих лобных областях без высоковольтных разрядов. Поскольку такая ЭЭГ характерна для припадков, возникающих из очага, расположенного на внутренней поверхности промежуточной лобной области вблизи дополнительной моторной области, было сделано заключение, что очаг, возможно, находится на парасагиттальной поверхности коры правой лобной области. Учитывая наличие в левой лобной области кисты, указание на сторону поражения по данным ЭЭГ считали сомнительным.

Произвели бифронтальную краниотомию. На электрокортикограмме была выявлена диффузная патологическая активность в обеих лобных областях без указаний на какой-либо очаг эпилептического разряда. Слабое электрическое раздражение левой лобной доли вблизи средней линии на границе с кистой неожиданно вызвало большой припадок, который очень быстро стал генерализованным (фиг. 141). Припадок начался с громкого крика, сопровождавшегося поворотом вправо и двусторонними крико-клоническими судорогами. Разряд последствием немедленно распространился в обе лобные области и продолжался там около 1 мин. Затем наступила глубокая депрессия, или угасание, корковой активности, которая длилась почти до конца припадка, после чего появились медленные δ -волны (фиг. 141). Эти волны наблюдались в течение 15 мин., пока больной не стал отвечать на вопросы.

Поскольку полагали, что вблизи кисты в левом полушарии может находиться глубоко расположенный очаг, в кору около места раздражения, вызвавшего предыдущий припадок, погружили изолированный электрод. Следующий припадок произошел прежде, чем был включен раздражающий ток. Он был вызван механическим раздражением при погружении электрода.

В приведенном случае имела обширная атрофия обеих лобных областей с кистой в левом полушарии поблизости от средней линии. Вполне вероятно, что у данного больного могло иметься несколько потенциальных эпилептогенных очагов в обеих лобных областях. Чрезвычайно быстрое распространение разряда последствием, по-видимому, обусловлено «готовностью» больших зон коры обеих лобных областей к возбуждению. Удаление кисты и окружающих участков коры левой лобной доли привело к отсутствию у больного припадков в течение 1 года; впоследствии наблюдались редкие припадки.

Существует другой тип распространения разряда последствия, когда вовлекаются проекционные пути, идущие к подкорковым областям, и проекционные пути, идущие в обратном направлении к обширным областям нормальной коры. Особенно интересно распространение разряда последствия в височной области. Например, при раздражении крючка можно наблюдать локальный



Фиг. 141. Быстрое двустороннее распространение разряда последствия (случай J. M.).
А — левая лобная область; Б — правая лобная область. Стрелка показывает момент раздражения левой лобной области. Сверху в каждом примере указано время после раздражения. Калибровка 500 мкв.

кратковременный быстрый разряд последствия и спустя некоторое время — внезапную вспышку волн частотой 4—6 в секунду во всей височной доле без постепенного распространения из точки раздражения (см. фиг. 75). Такой внезапный ритмический разряд в большой области, по-видимому, можно объяснить только наличием проекционных путей, идущих к какому-то подкорковому центру, который затем дает проекционные пути назад в большие области коры, часто в оба полушария. Этот механизм подобен механизму, описанному для вторичной двусторонней синхронизации (см. гл. IX).

Разряд последствия, наблюдаемый на некотором расстоянии от места раздражения

Разряд последствия нередко можно наблюдать не в месте раздражения, а на значительном расстоянии от него. Например, при раздражении задней центральной извилины мы получили разряд последствия в затылочной области. Разряд последствия может возникнуть в теменной области при раздражении височной доли и наоборот. В некоторых случаях кратковременный разряд последствия наблюдается в месте раздражения, а затем в другой зоне появляется длительный разряд последствия, который продолжается несколько минут. В этих случаях, эпилептогенной является, вероятно, зона, в которой возникает самый длительный разряд последствия, а не зона раздражения. Залпы нервных импульсов, приходящие в корковую зону повышенной возбудимости из различных отдаленных источников, могут вызывать появление эпилептиформного разряда точно так же, как прямое электрическое раздражение коры, обладающей повышенной возбудимостью.

Функциональное значение разряда последствия

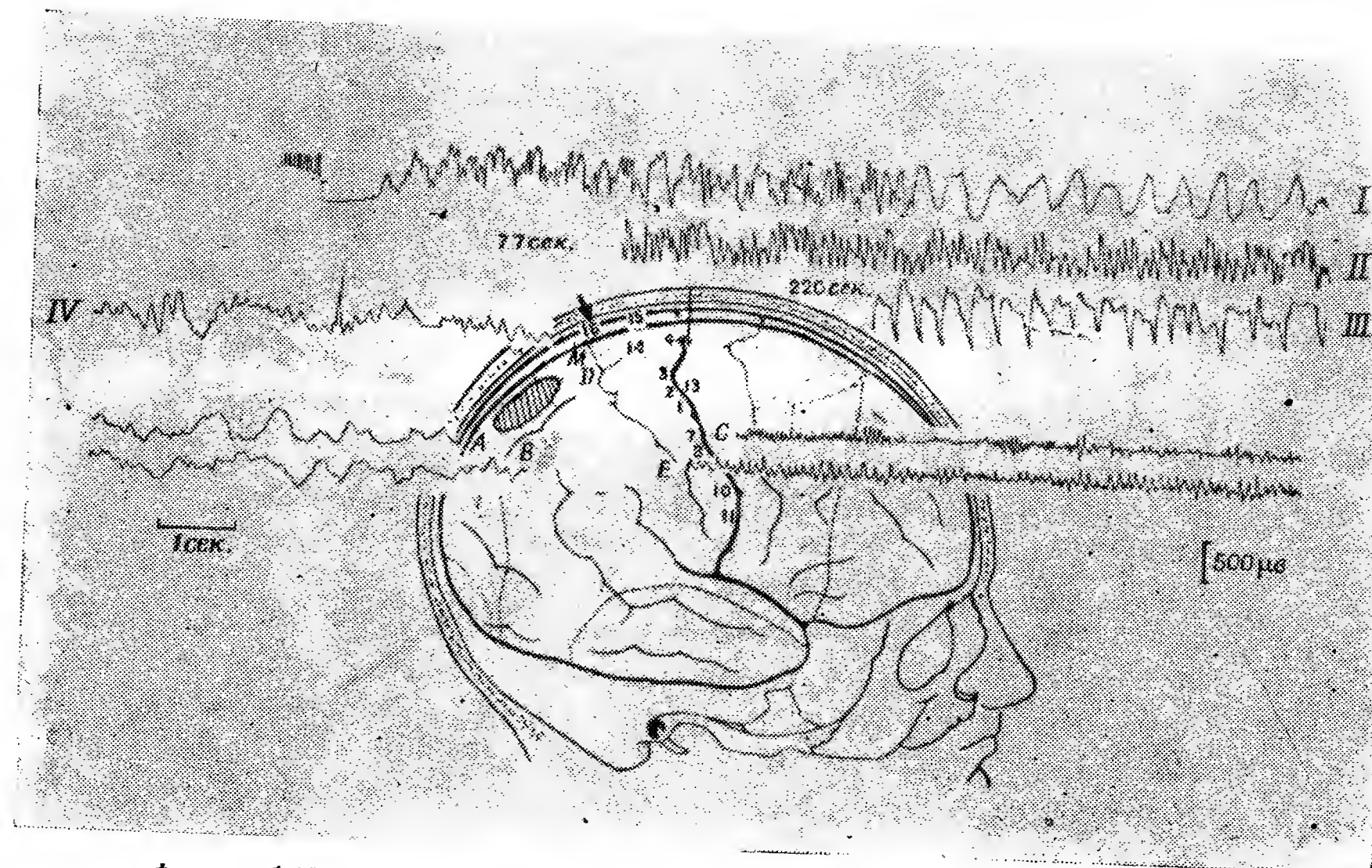
Менее чем в половине наблюдавшихся случаев разряды последствия сопровождались моторными, сенсорными или психическими проявлениями. С другой стороны, разряды последствия в моторной области сопровождались судорогами, в затылочной области — зрительными припадками, в задней центральной извилине — соматическим ощущением, в области извилины Гешля — слуховым ощущением. Разряды последствия в области центра Брока были очень тесно связаны с продолжительностью остановки речи. Следовательно, разряды последствия, вероятно, всегда связаны с возникновением у больного каких-то функциональных изменений, что можно обнаружить, если во время появления разряда провести соответствующее исследование функционального состояния. Это хорошо видно на следующем примере длительного разряда последствия в коре теменной области, который возникал, по-видимому, без клинического проявления.

Случай J. St. Больной, 30-летний канадский солдат, получил вдавленный перелом черепа в правой теменной области при ранении. Спустя год появились припадки.

Наступлению припадков предшествовало ощущение неспособности сконцентрировать внимание; мысли казались странными, и больной отмечал, что он не мог контролировать движение левой кисти. Затем у него в левой кисти возникало чувство покалывания, сопровождаемое судорожными движениями левой руки, которые могли развиваться в общие судороги с потерей сознания.

На ЭЭГ, зарегистрированной до операции, выявлялся очаг пиков на границе костного дефекта в правой теменной области близко к средней линии. Появление пиков в этой области можно было вызвать световым раздражением.

Во время операции на электрокортикограмме регистрировались медленные волны вокруг рубца (фиг. 142): перед рубцом кзади от задней центральной извилины, в точках М и Д, — спонтанные пики, а позади рубца, в точках А и В, — δ -волны. Электрическое раздражение точки 16 (отмечено стрелкой), отстоящей



Фиг. 142. Очаг пиков и разряд последствий (случай J. St.).

В теменной области (заштрихованная зона) локализован посттравматический рубец. I — отведение от точки 16 после раздражения; II — распространение разряда последствий в точку D; III — окончание разряда последствий в точке D; IV — отведение от участка М—D. Подробности см. в тексте.

на 2—3 см от очага пиков, вызвало появление разряда последствий в месте раздражения. Разряд быстро распространился в зону очага пиков, где он продолжался 220 сек., не распространяясь дальше. В течение этого времени больной не подозревал о существовании разряда. У больного не было ни ауры, ни чувства приближения припадка. Однако при исследовании было обнаружено, что в это время у больного была нарушена дискриминационная чувствительность на левой руке. После прекращения разряда последствий эта чувствительность быстро восстановилась.

Раздражение точки 14 в задней центральной извилине впереди от очага пиков вызвало ауру, хотя в этой точке регистрировались

не пики, а лишь относительно кратковременный разряд последствий. Больной сообщил: «Моя рука немеет». Он говорил, что это состояние подобно ощущению, которое у него было, когда «рука стала парализованной».

В данном случае разряд последствий и, вероятно, также очаг спонтанных припадков (и очаг пиков) находились в такой зоне коры, что не отражались на электрограмме, поскольку аура появлялась после того, как разряд распространялся в соседние области — заднюю центральную или височную; это обуславливало появление комплекса явлений, характерных для начала обычных припадков. Однако можно было наблюдать нарушение функций, даже если больной не подозревал о существовании припадка.

В следующем разделе приведен пример появления длительного разряда в передней лобной области до клинического припадка (случай В. R.).

ОЧАГИ ПИКОВ И ОЧАГИ РАЗРЯДОВ ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ

Примерно у половины исследованных нами больных наблюдались выраженные разряды последствий, продолжавшиеся после электрического раздражения более 10 сек., причем этот разряд длился в какой-то специфической зоне очага дольше, чем в других зонах. В 75% случаев наиболее длительный разряд последствий (или же, несмотря на множество раздражений, один единственный разряд) наблюдался в зоне, в которой первично возникали спонтанные эпилептиформные разряды. Это подтверждает вывод Уолкера (1949с), согласно которому величина разряда последствий является дополнительным критерием фокального эпилептогенного поражения¹. Однако мы наблюдали целый ряд характерных исключений из этого правила, которые во многих случаях ставят под сомнение существование очагов разряда последствий. Например, в случае С. Н., приведенном выше (см. фиг. 132), существовал очень активный очаг пиков на полюсе височной доли, но при повторных электрических раздражениях этой области ни разу не возникали разряды последствий. Однако на расстоянии 8—10 см в задней височной области появлялись длительные разряды последствий, хотя не было никаких других указаний на эпилептогенное поражение этой зоны.

По какой-то непонятной причине разряды последствий редко возникают при раздражении полюса лобной доли, хотя они легко распространяются в эту область при электрическом раздражении участков коры, расположенных кзади от нее в лобной

¹ Очагом разряда последствий мы называем локальную зону коры, в которой наблюдаются наиболее продолжительные разряды последствий, вызванные электрическим раздражением, подпороговым для длительных разрядов последствий в других зонах.

доле. Это хорошо выявляется в приводимом ниже случае с очагом пиков в полюсе левой лобной доли.

Случай В. Р. Это был 30-летний мужчина. Большие припадки развились у него после вдавленного перелома с раздроблением кости в левой лобной области. Наблюдалась начальная потеря сознания, сопровождавшаяся во время общих судорог поворотом головы и глаз вправо. Малых припадков не было.

До операции на ЭЭГ регистрировались медленные волны в полюсах обеих лобных долей и острые волны в полюсе левой лобной доли, увеличивающиеся при активации метразолом. В обеих передних лобных областях наблюдались волны частотой 2 в секунду. Было сделано заключение, что очаг расположен, вероятно, на внутренней или орбитальной поверхности полюса левой лобной доли.

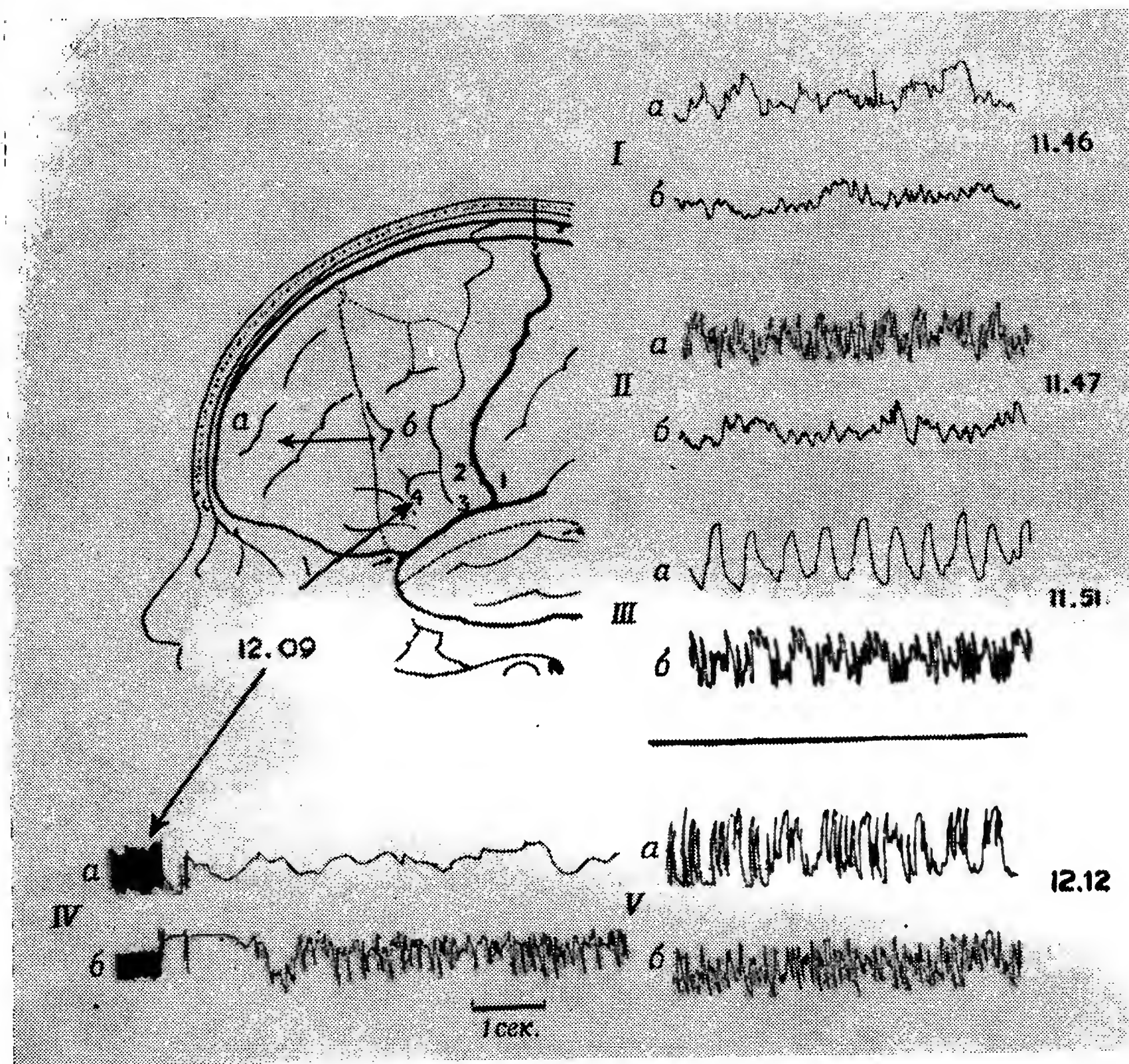
На операции обнаружены плотные спайки и менингоцеребральный рубец в полюсе левой лобной доли на средней линии. Имелся костный дефект, идущий вниз к придаточным полостям решетчатой кости.

На электрокортикограмме были зарегистрированы медленные волны в передней лобной области и очаг пиков на внутренней поверхности полюса лобной доли. При электрическом раздражении этой области разряды последействия не появлялись, хотя и произошел спонтанный припадок, возникновение которого было зарегистрировано поблизости от очага пиков. Этот припадок сам по себе представлял большой интерес, так как он в какой-то степени объяснял природу припадков, возникающих в полюсе лобной доли.

Спонтанный электрографический припадок наблюдался в течение 3 мин. до того, как можно было заметить какое-либо изменение в поведении больного. Больной не подозревал о развитии припадка. Он мог без ошибки вести счет в обратном направлении. В течение этого времени разряд медленно распространялся по лобной доле. Спустя приблизительно 4 мин. он достиг промежуточной лобной области; в это время больной стал медленнее отвечать на вопросы; наблюдалось также учащение дыхания. Спустя 4,5 мин. больной перестал отвечать на вопросы, спустя 5 мин. после начала электрографического припадка в полюсе лобной доли больной вскрикнул, повернул голову вправо и у него развился припадок с общими судорогами. На фиг. 143 приведены примеры электрографической регистрации этого припадка.

Другой припадок был вызван электрическим раздражением. Он не отличался от спонтанного припадка, но возникал совсем в другом месте. Этот припадок был вызван раздражением точки 4, находящейся поблизости от области центра Брока (фиг. 143). Этот припадок развился быстрее: разряд достиг полюса лобной доли всего лишь за 3 мин. За 1 мин. до того, как больной пере-

стал отвечать на вопросы, появились разряды последействия, которые распространились вверх и вперед по лобной доле. После этого больной вскрикнул, повернул голову вправо и у него, как и прежде, развились общие судороги.



Фиг. 143. Распространение разряда последействия при очаге пиков в полюсе лобной доли (случай В. Р.).

I — в точке *a* — спонтанные пики, а в точке *b* — нормальная электрическая активность; II — множественные пики появились в полюсе лобной доли в точке *a*; III — множественные пики появились в точке *b*; IV — локальный разряд последействия при электрическом раздражении в точке 4 в 12 час. 09 мин.; V — распространение разряда последействия к полюсу лобной доли. *a* — регистрация в точке *a*; *b* — регистрация в точке *b*. Цифры около кривых показывают время регистрации.

В данном случае имелось заметное расхождение между локализацией очага пиков и зоны возникновения спонтанных припадков, с одной стороны, и локализацией зоны максимального разряда последействия — с другой. Было сделано заключение, что локализация области разряда последействия, вероятно, не имеет значения. Однако важно отметить, что тип клинического

припадка не изменялся, несмотря на то, что припадки возникали в сильно отдаленных друг от друга точках лобной доли. Следовательно, нужно сделать вывод, что в некоторых случаях воспроизведение при электрическом раздражении, видимо, типичного припадка не всегда указывает на спонтанный очаг.

Однако в большинстве случаев существует большое соответствие между локализацией очага пиков и зоны, восприимчивой к длительным разрядам последствия (если считать удовлетворительным совпадение в пределах нескольких сантиметров). Очень хорошее совпадение наблюдается также между зоной длительного разряда последствия и местом, с которого при электрическом раздражении воспроизводится аура или начало припадка. В тех случаях, когда удаляли только зону возникновения длительных разрядов последствия и оставляли неудаленным активный очаг пиков, обычно наблюдалось возобновление припадков. В некоторых случаях удаляли только зону очага пиков, не затрагивая зоны разряда последствия, и это приводило к освобождению больного от припадков.

УГАСАНИЕ, ПОДАВЛЕНИЕ И РЕАКЦИЯ ПРОБУЖДЕНИЯ

В некоторых случаях электрическое раздражение коры вызывает не появление разрядов последствия, а, наоборот, уменьшение электрической активности коры. Это явление, наблюдавшееся также в начале спонтанных припадков, описано в гл. IX в разделе «Припадки, не отражающиеся на ЭЭГ». Наблюдающееся снижение или уплощение электрограммы при раздражении может быть двух типов: один, описанный как *угасание*, и другой — как *подавление* (см. гл. V). Следует заметить, что подавление не всегда можно ясно отличить от реакции пробуждения.

Угасание

Угасание можно определить как депрессию электрической активности и электрической возбудимости коры после возбуждения. Оно представляет собой локальное явление, которое происходит в точке электрического раздражения или в месте эпилептического разряда. Угасание и облегчение после раздражения коры рассматривалось выше (см. гл. V и VI).

Электрографическое выражение угасания может проявляться после раздражения либо немедленно, либо вслед за электрическим разрядом последствия. Если угасание связано с разрядом последствия, то ясно, что депрессия, наступающая после разряда, отражает истощение нейронов коры вследствие чрезмерной активности. Угасание наблюдается только в месте возникновения разряда последствия или в областях, через которые он

распространяется, и не проявляется в отдаленных зонах, в которые разряд может проводиться без активации этих участков коры длительным разрядом. По-видимому, подобное явление происходит при большом генерализованном припадке, во время которого во всех зонах коры может наблюдаться депрессия активности с постепенным восстановлением; при этом наблюдается период медленных волн, отражающий нарушение функций коры¹.

Однако в некоторых случаях имеется депрессия электрической активности после возбуждения без проявления разряда последствия. Такая депрессия очень похожа на угасание, происходящее вслед за разрядом последствия. Дюссер де Барен и Мак-Келлок утверждали, что это отражает генуинное изменение возбудимости, не обязательно связанное с чрезмерной активацией коры. Тем не менее, по-видимому, это неверно, так как любое электрическое раздражение, вероятно, является в какой-то степени чрезмерной активацией, даже если оно не сопровождается разрядом последствия. Следовательно, наблюдаемая локальная депрессия электрической активности вследствие раздражения без разряда последствия, вероятно, представляет собой такое же явление угасания и скорее всего, связано с какой-то формой локального истощения коры, обусловленного повышенной активностью. Однако такое истощение редко наблюдается в исследованиях, если раздражение не сопровождается разрядом последствия. Следовательно, явление угасания можно считать результатом локального ганглионарного «утомления», или истощения.

Подавление

Локальное электрическое раздражение определенных зон коры, и только этих зон, приводит к немедленному уплощению электрограммы в областях, расположенных в отдалении от места раздражения. Исчезают не только нормальные ритмы, но даже на некоторое время спонтанные эпилептиформные разряды. Это явление отличается от угасания, при котором также может прекращаться спонтанная эпилептиформная активность в месте раздражения, если в нем произошел разряд последствия (см. случай S. T. на стр. 411). Подавление происходит в больших областях, находящихся на некотором расстоянии от места раздражения. В месте раздражения во время подавления активности в других зонах может происходить низковольтный быстрый разряд последствия. Кроме того, подавление наблюдается только при раздражении определенных специфических зон коры, тогда как угасание может происходить в любой области.

¹ В генерализованном припадке зоны коры активно участвуют в различной степени и никогда не участвуют все.

Эффект подавления чаще всего наблюдается при электрическом раздражении участка, расположенного около миндалевидного ядра в передней височной области, включая переднюю часть островка и прилежащую к островку часть полюса височной доли. Действительно, начальные эффекты последствия при раздражении этой области почти всегда имеют характер подавления, которое иногда сопровождается ритмическим разрядом последствия. (В гл. VIII приведены примеры такого эффекта, отмечающего начало припадка; см. случаи J. O. и P. Sa.) Ниже представлен пример, иллюстрирующий некоторые характерные особенности этого явления.

Случай N. Ki. Это была 16-летняя девушка, у которой припадки начались в возрасте 1 года 10 месяцев. В течение последних 8 лет, несмотря на лечение, у нее происходило до 20 припадков в месяц.

У больной наблюдались большие и малые припадки. Малые припадки характеризовались внезапным ощущением страха (как будто кто-то подошел к ней сзади и испугал). Она могла слышать жужжащий звук и «бульканье газа» в желудке. Затем больная переставала отвечать на вопросы; у нее наблюдались автоматическое поведение и жевательные движения.

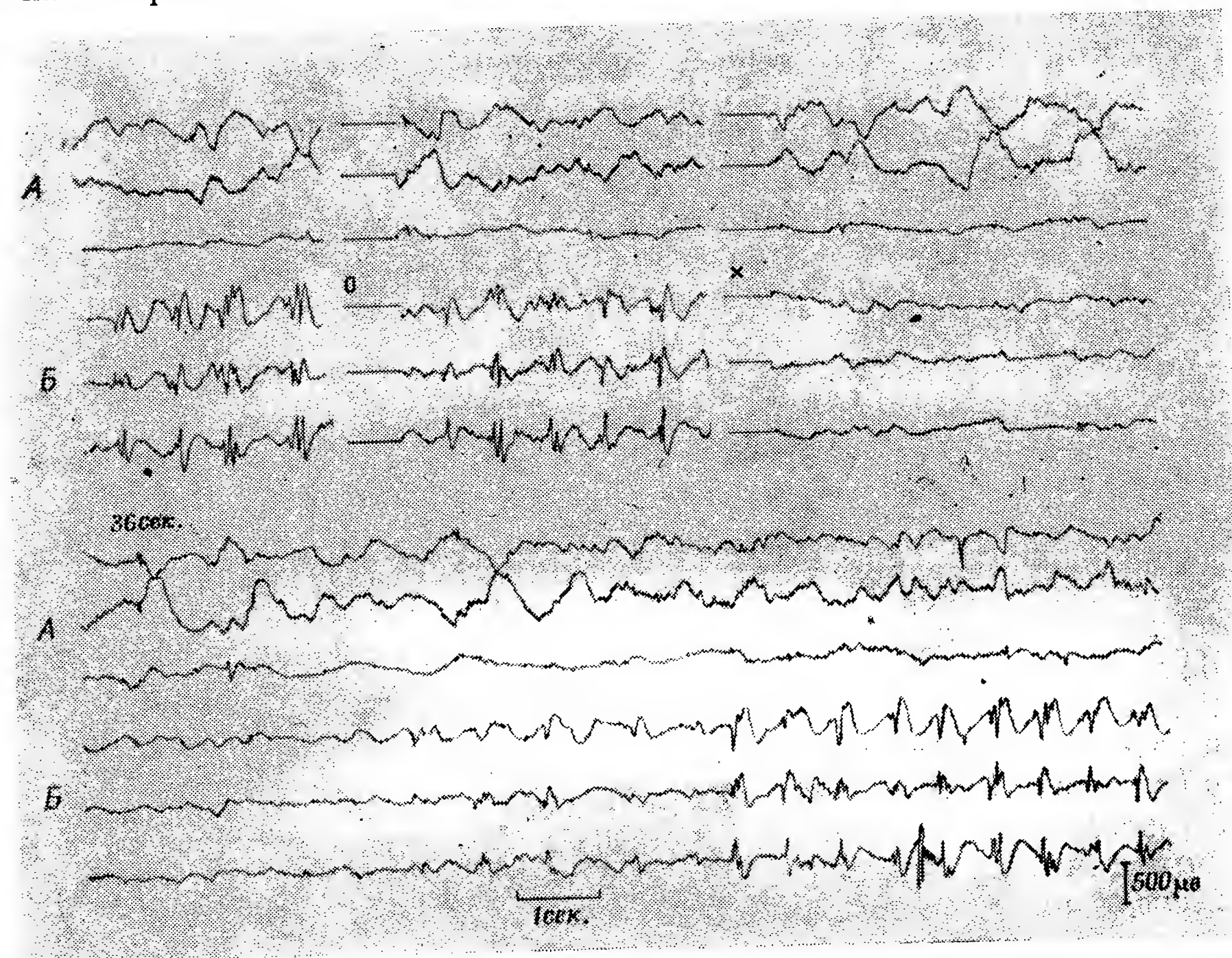
При повторном исследовании ЭЭГ до операции в левой височной области были выявлены очаг спорадических острых волн и вспышки волн частотой 4—6 в секунду на фоне непрерывной δ -активности.

На электрокортикограмме во время операции были зарегистрированы выраженные спонтанные пики в верхней височной извилине, как раз у роландовой борозды, и острые волны — в средней и нижней височных извилинах. После удаления верхней височной извилины, предпринятого для того, чтобы открыть островок, наиболее активный разряд пиков был зарегистрирован в самой коре островка, преимущественно в его задней части.

Электрическое раздражение передней части островка вблизи крючка воспроизводило у больной ауру с ощущением страха. На фиг. 144 приведены примеры из электрокортикограммы. Спонтанные пики не регистрировались в передней части островка, хотя при раздражении этой области воспроизводилась аура. Во время раздражения непрерывные δ -волны регистрировались на боковой поверхности височной доли вследствие острого локального повреждения коры в этой области при оперативном вмешательстве. Тотчас же после раздражения определенной точки в передней части островка полностью исчезли на 45 сек. выраженные пики в задней части островка. Больная в это время жаловалась на чувство страха, «как при припадке». Подавление не коснулось δ -волн, которые регистрировались на боковой поверхности

височной доли. Раздражение многих других точек боковой поверхности височной доли не влияло на разряд пиков.

Этот случай не представляет собой особенно хорошего примера эффекта подавления; здесь подавление пиков проявлялось главным образом в задней части островка при раздражении передней



Фиг. 144. Подавление пиков после электрического раздражения передней части островка (случай N. Ki.).

А — электрокортикограмма, записанная с боковой поверхности средней височной извилины; видны δ -волны, обусловленные локальным повреждением коры (электроды расположены в задне-переднем направлении); Б — электрокортикограмма, записанная с островка (электроды были расположены в передне-заднем направлении). 0 — типичное отсутствие эффекта после раздражения боковой поверхности височной доли кзади от полюса; X — эффект раздражения передней части островка на границе с крючком, пики были подавлены в течение 49 сек. На нижних кривых, записанных спустя 36 сек., видно восстановление пиков.

части островка. Однако раздражение задней части островка током такой же силы не оказывало влияния на разряд пиков и не воспроизводило ауры. Начало припадка сопровождалось не увеличением разряда пиков, а полным его подавлением. Такой эффект является обычным при раздражении данной области. Однако подавление не всегда связано с аурой и сопровождающими ее эмоциями, которые указывают на наличие реакции пробуждения. В других случаях во время подавления электрической

активности в начале припадка больной перестает отвечать на вопросы.

Другие зоны коры, с которых были получены эффекты подавления, расположены вблизи дополнительной моторной области, находящейся в промежуточной лобной области. Здесь подавление электрической активности коры может сопровождаться прекращением речи и произвольных движений без потери сознания. По-видимому, это отражает специфический эффект торможения, хотя следует напомнить, что прекращение речи во время разряда последствия в области центра Брока происходит, очевидно, не в результате истинного торможения. Если разряд последствия в дополнительной моторной области не синхронизирован и имеет небольшую амплитуду колебаний, то он может выглядеть на электрокортикограмме как подавление высоковольтной синхронной активности. Это же справедливо и для подавления электрической активности в височной области. Очевидно, необходимы дальнейшие исследования, прежде чем мы сможем сделать вывод, что действительно имеются приступы торможения в истинно физиологическом смысле (активное торможение). Реакция подавления на электрокортикограмме не является достаточным показателем для суждения о природе этого явления.

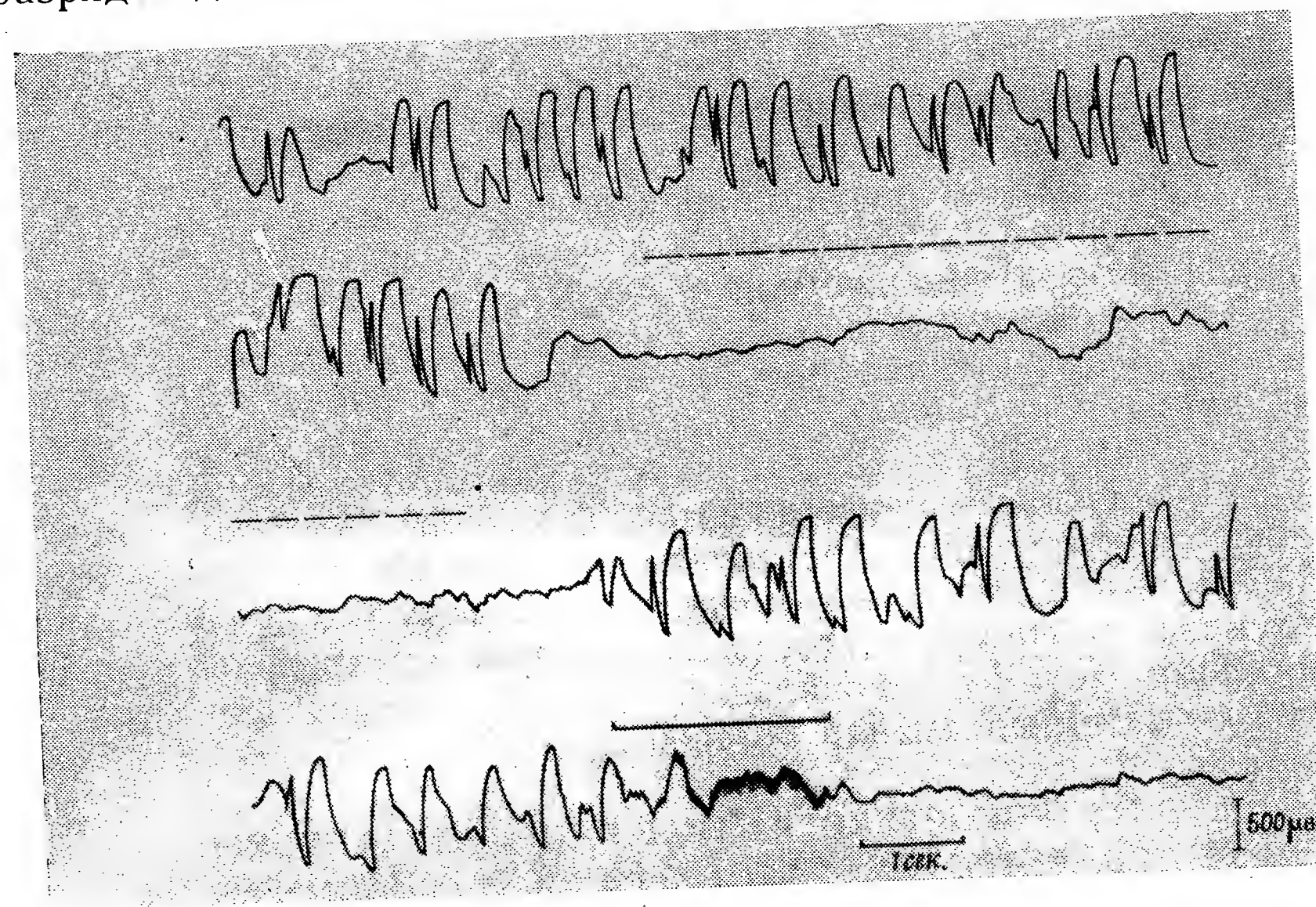
Реакции подавления наблюдались в других зонах коры — на боковой поверхности промежуточной лобной области кпереди от передней центральной извилины и в отдельных точках в теменной и затылочной областях. Для того чтобы сказать, принадлежат ли у человека эти отдельные точки специфическим подавляющим полоскам, подобно описанным у обезьян (Мак-Келлок, 1949; Бейли, Бонин и Мак-Келлок, 1950), требуется провести дальнейшие исследования. Если раздражение сопровождается аурой, то всегда возникает возможность появления генерализованной реакции пробуждения с последующей десинхронизацией активности коры (см. гл. V). В гл. III рассмотрены доказательства существования подавляющих полосок у человека, а в гл. V сделан обзор физиологических исследований по этому вопросу.

Сон и пробуждение

В некоторых случаях, когда больной в конце продолжительной операции начинал дремать или засыпать, мы наблюдали на электрокортикограмме височной области отчетливое увеличение эпилептиформного разряда. Это явление отмечалось Джиббсом и его сотрудниками (Джиббс, Фустер и Джиббс, 1948). В других областях коры мы не наблюдали таких явлений, однако эти области систематически не изучались.

У бодрствующего больного мы иногда наблюдали полное прекращение эпилептиформных разрядов при концентрации вни-

мания, т. е. когда больному задавали вопрос или когда он решал арифметическую задачу. Мы говорим здесь об этом эффекте главным образом в связи с эффектами подавления, описанными выше. Например, на электрокортикограмме больной А. А., у которой имелось обширное атрофическое поражение правого полушария, охватывающее и подкорковые образования в большой области теменной доли, наблюдался непрерывный высоковольтный разряд медленный пик — волна частотой 2 в секунду (фиг. 145).



Фиг. 145. Прекращение эпилептического разряда при усилении внимания или пробуждении (случай А. А.).

Видно подавление разряда медленный пик — волна в теменной доле во время решения задачи (пунктирная линия) и при электрическом раздражении (сплошная линия) в точке 18, расположенной в лобной доле кпереди от передней центральной извилины.

Было замечено, что всякий раз, когда хирург задавал больной вопрос, происходило кратковременное исчезновение патологических волн. После этого больную попросили решить арифметическую задачу. Высоковольтный разряд полностью прекратился на весь период, во время которого ее внимание было сконцентрировано на решении задачи. Как только задача была решена, разряд немедленно возник снова. Это очень напоминает блокирование α -ритма при усилении внимания (см. гл. V), но в данном случае прекращался эпилептиформный разряд. Затем было отмечено, что такое же исчезновение разряда происходило при раздражении определенной зоны коры кпереди от передней центральной извилины. Любопытно, что это раздражение не вызвало

каких-либо субъективных ощущений. В одном случае раздражение задней центральной извилины, которое воспроизвело ауру в виде характерного ощущения в левой руке («очень похожее на то ощущение, которое я испытываю, когда беру что-нибудь»), вызвало кратковременное исчезновение эпилептиформной активности. Но раздражение других областей, сопровождавшееся ощущениями и моторными реакциями, не вызывало такого эффекта.

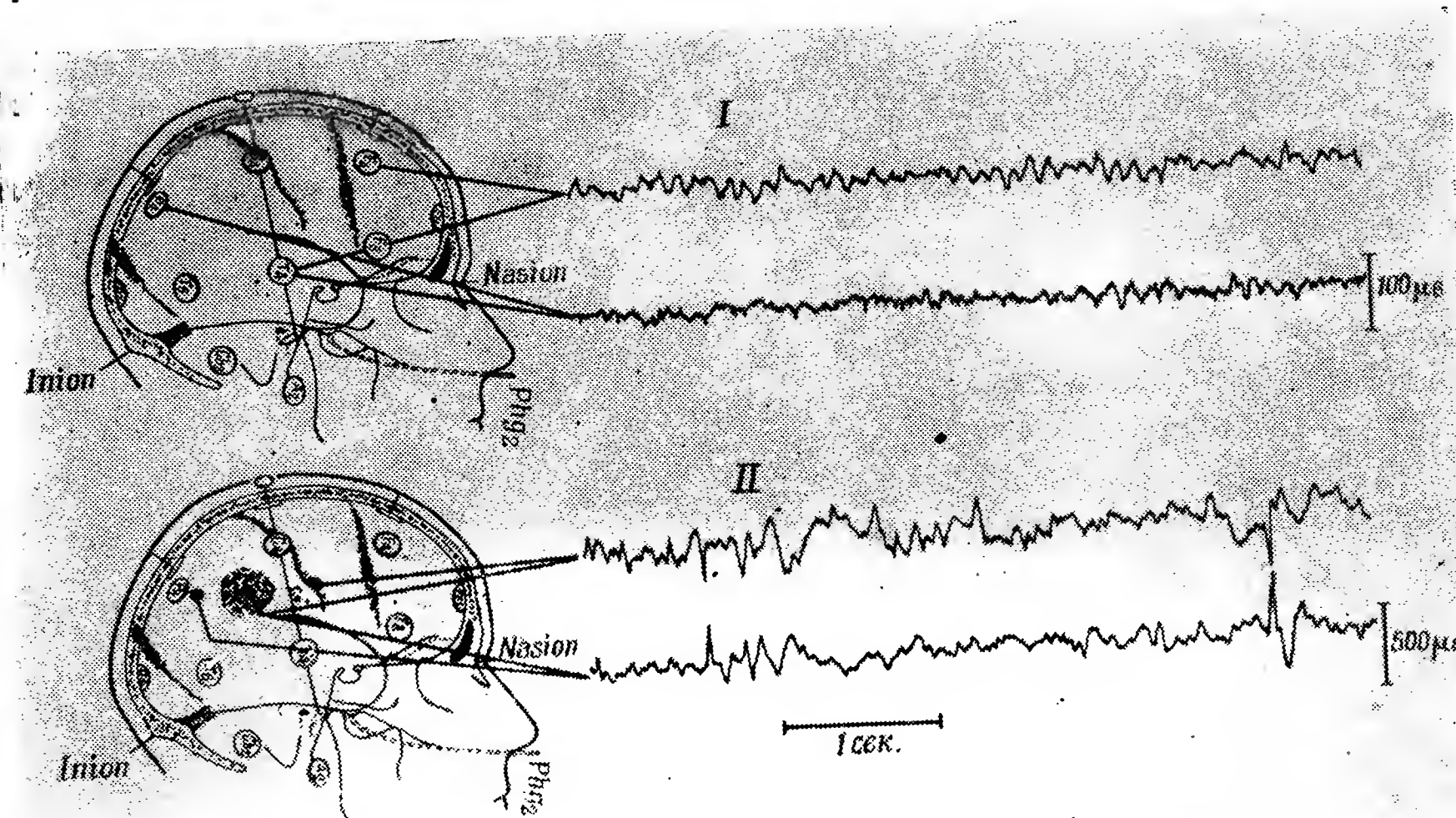
Эти наблюдения показывают, что существует большое сходство между проявлениями на электрограмме пробуждения или концентрации внимания в виде исчезновения высоковольтной ритмической активности коры и эффектами подавления, возникающими при электрическом раздражении определенных локальных зон коры. Однако реакции подавления не обязательно связаны с сознательной концентрацией внимания; наоборот, они могут приводить к затемнению или потере сознания.

В гл. V было показано, что активация ретикулярной формации мозгового ствола вызывает заметную десинхронизацию электрических ритмов коры, приводя в большинстве случаев к низковольтной активности. Вполне вероятно, что описанные выше реакции подавления осуществляются благодаря кортикофугальной активации, идущей из ретикулярной системы мозгового ствола. Минимальная активация может сопровождаться пробуждением и усилением внимания, тогда как чрезмерная активация, напротив, вызывает функциональный паралич (рефрактерность) системы с затемнением или потерей сознания.

ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАММЫ ПРИ СОМНИТЕЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Исследователь, изучивший большое число электрокортикограмм, воздержится от преждевременных выводов при отсутствии определенных данных в ЭЭГ, зарегистрированной до операции. В редких случаях мы не получали доказательств существования эпилептического очага даже при повторных исследованиях ЭЭГ и при использовании разнообразных способов активации и лишь во время операции обнаруживали на электрокортикограмме определенные фокальные эпилептогенные поражения и фокальные разряды. Некоторые причины такого несовпадения в результатах рассмотрены в гл. IX, в разделе «Припадки, не отражающиеся на ЭЭГ». Вильямс и Парсонс-Смит (1950) недавно снова обратили внимание на то, что в некоторых случаях наблюдаются заметные несовпадения в данных электроэнцефалографии и электрокортикографии. Существует много не всегда понятных причин этого явления. Мы приведем пример, в котором такое расхождение произошло вследствие неудачной регистрации ЭЭГ, когда очаг находился как раз между стандартными положениями электродов.

Случай Т. О. Это был 19-летний юноша. Припадки возникли у него в возрасте 14 лет. В семейном и личном анамнезе нет никакой патологии, за исключением того, что в возрасте 10 лет он упал с велосипеда и потерял сознание. Припадки всегда начинались с ауры в виде покалывания и онемения в левом предплечье и запястье. Затем больной терял сознание, а вслед за этим у него в левой руке и в левой половине лица возникали судорожные движения, которые становились генерализованными.



Фиг. 146. Выявление на электрокортикограмме очага пиков в атрофированной извилине при отсутствии электроэнцефалографических данных (случай Т. О.).

I — ЭЭГ, отсутствие эпилептиформного разряда при активации метразолом; II — электрокортикограмма с ограниченной зоной (отмечено штриховкой) теменной доли, видны непрерывные активные пики.

На ЭЭГ, записанной до операции, отмечались только низковольтные медленные волны в задней височной и теменной областях правого полушария без эпилептиформных разрядов. Второе исследование было проведено при активации метразолом. Кроме того, применялись световое раздражение и продолжительная гипервентиляция. На фоне метразола δ -волны стали менее выраженными, но эпилептиформные разряды не появились даже во время развития у больного ауры после введения 900 мг метразола. На фиг. 146, I приведена ЭЭГ, записанная во время ауры после введения 900 мг метразола. Когда у больного возникала аура в виде ощущения в левой руке и левой ноге, на ЭЭГ отмечалась

какая-то низковольтная быстрая активность (возможно, мышечный артефакт). Дальше припадок не развивался.

На операции в теменной доле был обнаружен рубец со спайками между твердой и паутинной мозговыми оболочками. Вблизи этого рубца на атрофированной извилине, которая оказывала давление на головной мозг, почти непрерывно регистрировались спорадические пики с амплитудой до 500 мВ (фиг. 146, II). Около очага пиков регистрировались медленные волны, которые распространялись вниз в заднюю часть височной доли. Кора вблизи очага пиков на разрезе выглядела плотной и желтой. Было ясно, что это результат контузии мозга, происшедшей в 10-летнем возрасте.

Возможно, что в данном случае очаг пиков, который так отчетливо проявился на электрокортикограмме без активации, не был обнаружен даже при активации на ЭЭГ до операции вследствие того, что он лежал почти на одинаковом расстоянии между стандартными точками отведения. В таких случаях, конечно, нужно использовать дополнительные точки отведения. Однако в предоперационном исследовании надо было использовать также и монополярные отведения, которые должны были бы уловить пики такой амплитуды. В других случаях, когда поверхностные электроды были точно расположены над очагом пиков, как это выяснилось на электрокортикограмме, на ЭЭГ до операции пики все же не обнаруживались. Отсутствие на ЭЭГ, зарегистрированных до операции, четких указаний на очаг эпилептического разряда происходит главным образом в следующих случаях.

Гемангиомы

Ангиоматозные поражения с фокальными припадками, возникающими на их границах, часто очень трудно обнаружить на ЭЭГ. Непосредственно над поражением может находиться зона, почти не дающая никаких изменений на ЭЭГ. Иногда с нее регистрируются редкие низковольтные волны, но эпилептические разряды обычно отсутствуют. В одном таком случае, когда обызвешенная гемангиома была расположена в правой теменной доле близко к средней линии, пароксизмальные медленные волны отражались только на противоположной стороне, а на стороне поражения не было никаких значительных изменений.

Опухоли мозга

Некоторые опухоли, особенно менингеальные фибробластомы на парасагиттальной поверхности полушария вызывают лишь незначительные изменения ЭЭГ или совсем не вызывают их, даже если эти опухоли время от времени провоцируют фокальные при-

падки. При операции по краям или у основания опухоли можно обнаружить очаги пиков. В ряде случаев даже на электрокортикограмме можно выявить только медленные волны.

Порэнцефалические кисты

Иногда очаг пиков может находиться под большой порэнцефалической кистой. В таких случаях он не выявляется на ЭЭГ, но обнаруживается на электрокортикограмме; часто такие поражения выявляются на ЭЭГ, как зоны не вызывающие ее изменений, с очагом пиков или острых волн по краям.

Очаги на внутренней поверхности полушарий

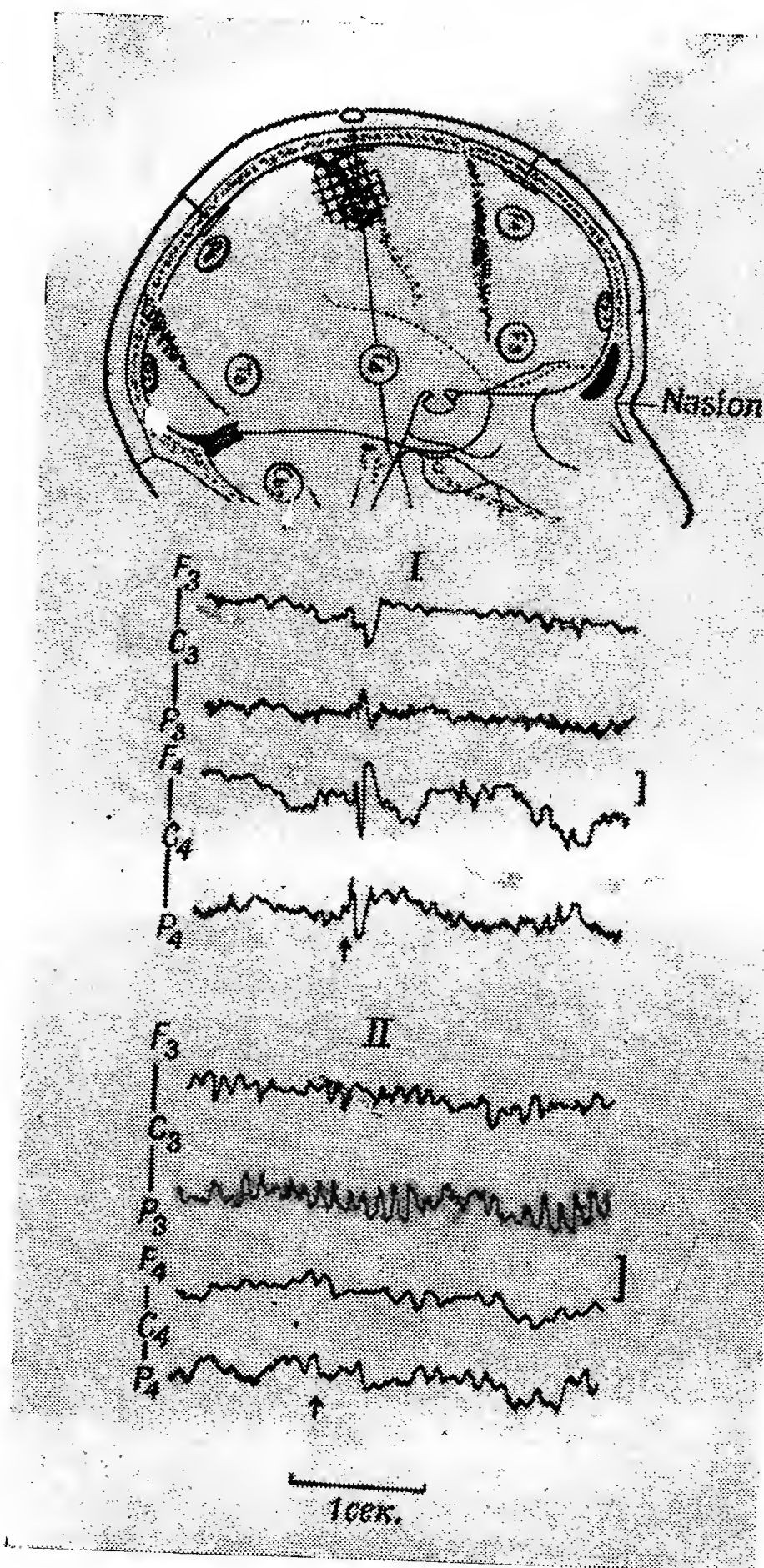
На ЭЭГ, зарегистрированной до операции, очень трудно обнаружить очаги пиков, расположенные на внутренней поверхности полушарий. Часто невозможно установить, на какой стороне они находятся. Если очаг вызван деструктивным поражением, например опухолью, то максимальная эпилептиформная активность может появиться на стороне, противоположной поражению (*зеркальный очаг*). Если очаг расположен в зоне, раздражение которой вызывает припадки с подавлением электрической активности, то активирующие процедуры только снижают электрическую активность, даже если при этом возникает клинический припадок. Однако в настоящее время известны основные особенности таких очагов и их тенденция вызывать двустороннюю синхронизацию или патологические изменения на ЭЭГ противоположного полушария; поэтому в этих случаях ошибки относительно редки.

Скрытые очаги

Обнаружение глубоко лежащих очагов, которые либо проявляются на ЭЭГ только в виде проецированных изменений активности, либо совсем не проявляются, все еще представляет для исследователя сложную проблему (см. гл. IX). С накоплением опыта и знаний характерных типов проекций и с увеличением применения активирующих процедур точность локализации таких очагов возрастает. Различие между разрядами из скрытых корковых очагов и проецированными разрядами подкоркового происхождения в некоторых случаях все еще очень трудно объяснить; электрокортикограмма не всегда дает определенный ответ на этот вопрос.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ ОБЛЕГЧЕНИЕ РЕАКТИВНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Реактивные потенциалы (см. гл. V) представляют собой локальные электрические реакции проекционных областей коры, вызываемые залпами нервных импульсов, приходящими в эти области по афферентным путям. В нормальной коре такие



Фиг. 147. Локальные реактивные потенциалы на ЭЭГ (случай А. Ву.).

I — ЭЭГ, зарегистрированная до операции; возникали только потенциалы при прикосновении к левому плечу и регистрировались в верхней части (заштрихованной) центральной области; II — ЭЭГ, зарегистрированная после удаления атрофированной задней центральной извилины; отсутствие реактивных потенциалов при том же чувствительном раздражении. Стрелка показывает прикосновение к плечу. Калибровка 100 мкВ.

На ЭЭГ, зарегистрированной до операции (фиг. 147, I), в левую выявлялись лишь редкие медленные волны в верхней части правой центральной области. Большие реактивные потенциалы можно было вызвать в правой центральной области прикоснове-

потенциалы относительно низки, и их трудно обнаружить на фоне спонтанных электрических ритмов. Однако если сенсорная область становится местом эпилептогенного поражения, то реактивные потенциалы значительно увеличиваются. Облегчение может достигать такой степени, что при сенсорном провоцировании возникают судороги.

Прекрасный пример фокального эпилептогенного поражения в задней центральной извилине был взят нами из работы Форстера и др. (1949). Поскольку этот случай был подробно описан, мы изложим его здесь вкратце.

Случай А. Ву. Сенсорная провокация, эпилептогенное поражение задней центральной извилины.

Это была 4-летняя девочка, у которой в 17 месяцев появились кратковременные припадки, вызываемые похлопыванием по левому плечу. Девочка не могла нормально играть с другими детьми из-за частых припадков, возникавших, когда она прикасалась плечом к какому-либо предметам.

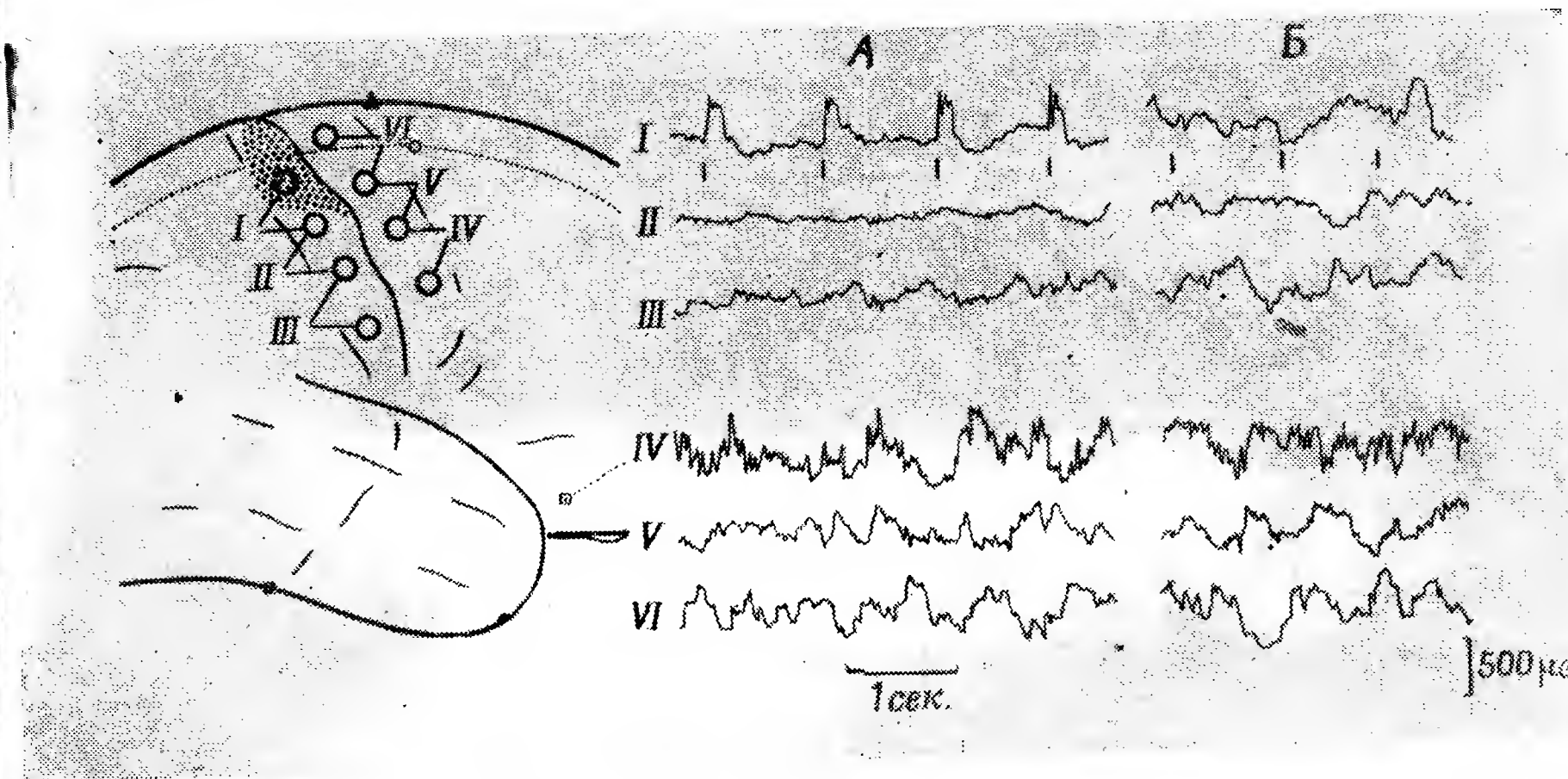
Припадки выражались в сгибании тела вперед, поднятии рук (главным образом левой) с мгновенной потерей сознания и падением.

После операции прикосновение к левому плечу не вызывало на ЭЭГ появления реактивных потенциалов (фиг. 147, II).

нием к левому плечу. В аналогичной зоне левой центральной области иногда регистрировались низкие потенциалы.

На операции была обнаружена капиллярная гемангиома, или пигментированное пятно, которое распространялось вдоль роландовой борозды в виде красной полоски. Гемангиома находилась главным образом на узкой и атрофированной задней центральной извилине и в ее нижней части уходила под поверхность.

На электрокортикограммах в ответ на прикосновение к левому плечу в верхней части задней центральной извилины регистрировались реактивные потенциалы большой амплитуды



Фиг. 148. Реактивные потенциалы на электрокортикограмме (случай А. Ву.).

A — реакция на прикосновение к левому плечу; B — реакция в ответ на прикосновение к левой кисти. I — VI — кривые, зарегистрированные при соответствующем положении электродов. Черточки на кривых показывают момент раздражения. Локальные реактивные потенциалы большой амплитуды были зарегистрированы только в задней центральной извилине поблизости от гемангиомы (область, покрытая точками); в передней центральной извилине реакции не наблюдалось.

(фиг. 148). Интересно отметить, что эти потенциалы не проводились к передней центральной извилине, даже если они сопровождалась судорожными движениями в левой руке.

Удаление атрофированной извилины привело к полному освобождению больной от припадков. После операции прикосновение к левому плечу не вызывало на ЭЭГ появления реактивных потенциалов (фиг. 147, II).

Интересно отметить, что только внезапное сильное раздражение могло вызвать эпилептиформный разряд в задней центральной извилине. Потирание плеча не давало эффекта, а, наоборот, по-видимому, предотвращало появление припадков. Синхронные залпы афферентных импульсов, по-видимому, вызывали гиперсинхронную повышенную активность. Наоборот, асинхронные

залпы импульсов, возникавшие при потирании руки, вызывали сенсорное блокирование.

Таким образом, характер припадка у этой больной, проявившегося во внезапном сгибании тела с падением и кратковременной потерей сознания, нельзя объяснить наличием фокального разряда в задней центральной извилине. Следует допустить, что чрезмерный разряд в задней центральной извилине проводился в моторные центры подкорки, а также в часть центрэнцефалической системы переднего отдела мозгового ствола и не проводился в моторную кору передней центральной извилины.

В других случаях мы наблюдали увеличенные реактивные потенциалы в коре затылочной области в ответ на световое раздражение, а в одном случае — в слуховой коре в ответ на звуковые раздражения. По-видимому, одним из факторов, превращающих потенциальный эпилептогенный очаг в пароксизмальный, является активирующее влияние залпов нервных импульсов, приходящих в сенсibilизированный участок коры в области эпилептогенного поражения.

ЛИТЕРАТУРА

- Abbott J. A., Schwab R. S., 1948. Some clinical aspects of the normal electroencephalogram in epilepsy, *New England J. Med.*, 238, 457—461.
- Adrian E. D., 1934. Electrical activity of the nervous system, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 32, 1125—1136.
- Adrian E. D., 1936. The spread of activity in the cerebral cortex, *J. Physiol.*, 88, 127—161.
- Adrian E. D., 1940. Double representation of the feet in the sensory cortex of the cat, *J. Physiol.*, 98, 16P—18P.
- Adrian E. D., 1941. Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs, *J. Physiol.*, 100, 159—191.
- Adrian E. D., 1950. The electrical activity of the mammalian olfactory bulb, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 2, 377—388.
- Adrian E. D., Matthews B. H. C. 1934. The Berger Rhythm: Potential changes from the occipital lobes of man, *Brain*, 57, 355—384.
- Adrian E. D., Moruzzi G., 1939a. High frequency discharges from cerebral neurones, *J. Physiol.*, 95, 27P—28P.
- Adrian E. D., Moruzzi G., 1939b. Impulses in the pyramidal tract, *J. Physiol.*, 97, 153—199.
- Ajmone-Marsan C., Fuortes M. G. F., 1949. Electrographic study of the convulsant action of intravenously administered acetylcholine, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 1, 283—290.
- Ajmone-Marsan C., Marossiero F., 1950. Electrographic and electrochordographic study of the convulsions induced by Cardiazol, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 2, 133—142.
- Ajmone-Marsan C., Stoll J., 1951. Subcortical connections of the temporal pole in relation to temporal lobe seizures, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 66, 669—686.
- Allen W. F., 1932. Formatio reticularis and reticulospinal tracts, their visceral functions and possible relationship to tonic and clonic contractions, *J. Washington Acad. Sc.*, 22, 490—495.
- Alström C. H., 1950. A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects, *Acta psychiat. neurol.*, Suppl. 63, 284 p.
- Amantea G., 1913. Azione della stricnina e del fenolo sulle diverse zone della corteccia cerebrale del cane, *Arch. farm. sper.*, 14, 74—80.
- Amantea G., 1921. Ueber experimentelle beim Versuchstier infolge afferenter Reize erzeugte Epilepsie, *Arch. ges. Physiol.*, 188, 287—297.
- Amantea G., 1923—1924. L'epilessia sperimentale da eccitamenti afferenti nei cani profondamente morfizzati, *Atti. Accad. med. Roma*, 50, 11—15.
- Amantea G., 1932. Sulla predisposizione di alcuni animali all'epilessia sperimentale riflessa, *Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 7, 1464—1470.
- Asmussen E., Buchthal F., 1949. A method for the rapid determination of the degree of forced breathing, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 1, 503—504.
- Austin G., Jasper H., 1950. Diencephalic mechanisms for facilitation and inhibition, *Fed. Proc.*, 9, 6.

- Babkin B. P., 1949. Pavlov. A Biography, Chicago, University of Chicago Press, 365 p.
- Baglioni S., Magnini M., 1909. Azione di alcune sostanze chimiche sulla zona eccitabile della corteccia cerebrale del cane, Arch. fisiol., 6, 240—249.
- Bailey P., 1948. Concerning cytoarchitecture of the frontal lobe of chimpanzee (*Pan Satyrus*) and man (*Homo Sapiens*), A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc. (1947), 27, 84—94.
- Bailey P., Gibbs F., 1951. The surgical treatment of psychomotor epilepsy, J. A. M. A., 145, 365—370.
- Bailey P., von Bonin G., Davis E. W., Garol H. W., McCulloch W. S., Roseman E., Silveira A., 1944. Functional organization of the medial aspect of the primate cortex, J. Neurophysiol. 7, 51—55.
- Bailey P., von Bonin G., McCulloch W. S., 1950. The Isocortex of the Chimpanzee, Urbana, Ill., University of Illinois Press, 440 p.
- Bard P., Mountcastle V. B., 1948. Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behavior, A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc. (1947), 27, 362—404.
- Bazett C., Penfield W., 1922. A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition, Brain, 45, 185—264.
- Beevor C. E., Horsley V., 1890. A record of the results obtained by electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an orang-outang (*Simia satyrus*), Philos. Tr. Roy. Soc., London, 181B, 129—158.
- Berger H., 1929. Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, Arch. Psychiat., 87, 527—570; 1931, 94, 16—61; 1933, 100, 301—320; 1933, 101, 452—469; 1934, 102, 538—557; 1936, 104, 678—689.
- Berger H., 1935. Ueber die Entstehung der Erscheinungen des grossen epileptischen Anfalls, Klin. Wschr., 14, 217—219.
- Бей B., 1874. Anatomischer Nachweis Zweier Gehirncentra, Zbl. med. Wiss., 12, 578—580, 594—599.
- Blinn K. A., Noell W. K., 1949. Continuous measurement of alveolar CO₂ tension during the hyperventilation test in routine electroencephalography, Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1, 333—342.
- Blum J. S., Chow K. L., Pribram K. H., 1950. A behavioral analysis of the organization of the parieto-temporo-preoccipital cortex, J. Comp. Neurol., 93, 53—100.
- Bonnet C., Bremer F., 1937. Action du potassium, du calcium et de l'acetylcholine sur les activités électriques, spontanées et provoquées, de l'écorce cérébrale, Compt. rend. Soc. biol., 126, 1271—1275.
- Bornstein M. B., 1946. Presence and action of acetylcholine in experimental brain trauma, J. Neurophysiol., 9, 349—366.
- Börnstein W. S., 1940. Cortical representation of taste in man and monkey. I. Functional and anatomical relations of taste, olfaction and somatic sensibility, Yale J. Biol. Med. 12, 719—736. II. The localization of the cortical taste area in man and a method for measuring impairment of taste in man, Ibid., 13, 133—136.
- Bouckaert J. J., Heymans C., 1935. On the reflex regulation of the cerebral blood flow and the cerebral vasomotor tone, J. Physiol., 84, 367—380.
- Bravais L. F., 1827. Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hemiplegique, Thesis, Faculty of Medicine, Paris. Hughlings Jackson refers to this paper but gives the date as 1824. «The Royal College of Surgeon's copy of the Thesis is dated 1827 as is that in the United States Surgeon General's Library». Цит. по Jefferson, 1935.
- Brazier M. A. B., 1950. Bibliography of Electroencephalography. International Federation of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Montreal, Canada, Thérien Frères Limitée, 178 p.

- Brazier M. A. B., Finesinger J., Schwab R. S., 1944. Characteristics of the normal electroencephalogram: III. The effects of varying blood sugar levels on the occipital cortical potentials in adults during hyperventilation, J. Clin. Investigation, 23, 319—323.
- Bremer F., 1937. L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. Contribution à l'étude du mécanisme du sommeil, Bull. Acad. roy. méd. Belgique, 2, 68—86.
- Bremer F., 1939. Du mécanisme de l'after-discharge centrale. CM. «Livro De Homenagem», aos Professores Alvaro e Miguel Ozorio de Almeida, Rio de Janeiro, Brasil, p. 77—88.
- Bremer F., 1941. Le tétanos strychnique et le mécanisme de la synchronisation neuronique, Arch. internat. physiol., 51, 211—260.
- Bremer F., 1949. Considérations sur l'origine et la nature des «ondes» cérébrales, Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1, 177—193.
- Bremer F., Bonnet V., 1950. Interprétations des réactions rythmiques prolongées des aires sensorielles de l'écorce cérébrale, Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 2, 389—400.
- Brenner C., Merritt H. H., 1942. Effect of certain choline derivatives on electrical activity of the cortex. Arch. Neurol. Psychiat., 48, 382—395.
- Brickner R. M., 1940. A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated, J. Neurophysiol., 3, 128—130.
- Bright R., 1831. Reports of Medical Cases, London, Vol. 2, Part 2.
- Broca P., 1861. Sur la siège de la faculté du langage articulé, Bull. de la Soc. Anatomique de Paris, 2 Série, 6, 355.
- Brodmann K., 1903. Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde, J. Psychol. Neurol., 2, 79—107, 133—159.
- Brodmann K., 1909. Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues, Leipzig, J. A. Barth, 2. Auflage, 1925, XII, 324 S.
- Bronk D. W., 1939. Synaptic mechanisms in sympathetic ganglia, J. Neurophysiol., 2, 380—401.
- Brown T., Graham, 1916. Studies in the physiology of the nervous system — with a note on the theory of cortical localization, Quart. J. Exper. Physiol., 10, 103—143; 1915, 9, 81—99, 131—145; 1916, 10, 97—102.
- Brown T., Graham, Sherrington C. S., 1912. On the instability of a cortical point, Proc. Roy. Soc. London, s. B, 85, 250—277.
- Brown-Séquard E., 1869. Nouvelles recherches sur l'épilepsie due à certaines lésions de la moelle épinière, Arch. physiol. norm. path., 2, 211—220, 422—438, 496—503.
- Brown-Séquard E., 1871—1872. Quelques faits nouveaux relatifs à l'épilepsie qu'on observe à la suite de diverses lésions du système nerveux, chez les cobayes, Arch. physiol. norm. path., 4, 116—120.
- Bubnoff N., Heidenhain R., 1881. Ueber Erregungs- und Hemmungsorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren, Arch. ges. Physiol., 26, 137—200. Цит. по Bucy P. C., The Precentral Motor Cortex, Ed. 2. Urbana, Ill., University of Illinois Press, Ch. VII, p. 173—210.
- Bucy P. C., 1942. The neural mechanisms of athetosis and tremor, J. Neurophysiol., 1, 224—239.
- Bucy P. C., 1949a. The Precentral Motor Cortex, Ed. 2, Urbana, Ill., University of Illinois Press, 615 p.
- Bucy P. C., 1949b. Relation to abnormal involuntary movements. CM. Bucy P. C., The Precentral Motor Cortex, Ed. 2, Urbana, Ill., University of Illinois Press, Ch. 15, p. 395—408.
- Bucy P. C., Klüver H., 1940. Anatomic changes secondary to temporal lobectomy, Arch. Neurol. Psychiat., 44, 1142—1146.

- Cairns H., Oldfield R. C., Pennybacker J. B., Whitteridge D., 1941. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the third ventricle (with report on associated disturbance of brain potentials), *Brain*, **64**, 273—290.
- Cajal S., Ramón y., 1903. Plan de estructura del tálamo óptico, *Rev. med. cir. práct.*, Madrid. Mayo, p. 1—24.
- Calmeil L. F., 1824. De l'épilepsie, étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale, Thèse de Paris.
- Campbell A. W., 1905. *Histological Studies on the Localization of Cerebral Function*, Cambridge, University Press, 360 p.
- Case T. J., Bucy P., 1938. Localization of cerebral lesions by electroencephalography, *J. Neurophysiol.*, **1**, 245—261.
- Caton R., 1875. The electric currents of the brain, *Brit. M. J.*, **2**, 278.
- Chang H. T., 1950. The repetitive discharges of corticothalamic reverberating circuit, *J. Neurophysiol.*, **13**, 235—257.
- Chenoweth M. B., St. John E. F., 1947. Spike and dome formations produced in the dog's electroencephalogram by fluoroacetic acid, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1946), **26**, 299—307.
- Chorobski J., Penfield W., 1932. Cerebral vasodilator nerves and their pathway from medulla oblongata, with observations on pial and intracerebral vascular plexus, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **28**, 1257—1289.
- Clark E. R., Clark E. L., 1932. Observations on living preformed blood vessels as seen in a transparent chamber inserted in the rabbit's ear, *Am. J. Anat.*, **49**, 441—477.
- Clark E. R., Wenstler N. E., 1938. Pial circulation studied by long-continued direct inspection, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1937), **18**, 218—228.
- Clark G., 1949. Suppression and facilitation—a review, *The Quarterly—The Chicago Medical School.*, **10**, 14—26.
- Clark G., Ward J. W., 1948. Responses elicited from the cortex of monkeys by electrical stimulation through fixed electrodes, *Brain*, **71**, 332—342.
- Clark G., Ward J. W., 1949. Responses elicited by combined stimulation of pairs of fixed electrodes in the unanaesthetized monkey, *Am. J. Physiol.*, **158**, 474—477.
- Clark S. L., 1929. Innervation of the blood vessels of the medulla and spinal chord, *J. Comp. Neurol.*, **48**, 247—265.
- Clark S. L., Ward J. W., 1945. Electroencephalogram of different cortical regions of normal and anaesthetized cats, *J. Neurophysiol.*, **8**, 99—112.
- Clark W. E. L., 1948. The connexions of the frontal lobes of the brain, *Lancet*, **1**, 353—356.
- Clark W. E. L., Boggon R. H., 1933. On the connections of the medial cell groups of thalamus, *Brain*, **56**, 83—98.
- Clementi A., 1929a. Stricninizzazione della sfera corticale visiva ed epilessia sperimentale da stimoli luminosi, *Arch. fisiol.*, **27**, 356—387.
- Clementi A., 1929b. Stricninizzazione della sfera corticale uditiva ed epilessia sperimentale da stimoli acustici, *Arch. fisiol.*, **27**, 388—414.
- Clementi A., 1935. Sfera gustativa della corteccia cerebrale del cane ed epilessia sperimentale riflessa a tipo sensoriale gustativo, *Boll. Soc. ital. biol. sper.*, **10**, 902—904.
- Cobb S., Forbes H. S., 1937. The cerebral circulation, *New England J. Med.*, **216**, 99—102.
- Cobb S., Talbott J. H., 1927. Studies in cerebral circulation; quantitative study of cerebral capillaries, *Tr. A. Am. Physicians*, **42**, 255—262.
- Cobb W. A., 1950. Intracranial tumours. Cm. Hill D., Parr G. *Electroencephalography, a Symposium on Its Various Aspects*, London, Macdonald, Ch. 9, p. 273—301.

- Cobb W., Hill D., 1950. Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis, *Brain*, **73**, 392—404.
- Crouch R. L., 1940. The efferent fibers of the thalamus of macacus rhesus. II. The anterior nuclei, medial nuclei, pulvinar and additional studies on the ventral nuclei, *J. Comp. Neurol.*, **72**, 177—186.
- Cure C., Rasmussen T., Jasper H., 1948. Activation of seizures and electroencephalographic disturbances in epileptic and in control subjects with «metrazol», *Arch. Neurol. Psychiat.*, **59**, 691—717.
- Cushing H., 1909. A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients, *Brain*, **32**, 44—53.
- Dandy W. E., 1946. Location of conscious center in brain—corpus striatum, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **79**, 34—58.
- Davies P. W., Rémond A., 1947. Oxygen consumption of the cerebral cortex of the cat during metrazol convulsions, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1946), **26**, 205—217.
- Davis H., Wallace W., 1942. Factors affecting changes produced in electroencephalogram by standardized hyperventilation, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **47**, 606—625.
- Davison C., Keschner M., 1940. Myoclonus epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **43**, 524—546.
- Dawson G. D., 1946. The relation between the electroencephalogram and muscle action potentials in certain convulsive states, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **9**, 5—22.
- Delasiauve, 1854. *Traité de l'épilepsie*, Paris.
- Dell M. B., Hécaen H., 1951. Complexes pointe-ondes à début unilatéral et épilepsie giratoire, *Rev. neurol.*, **84**, 656—659.
- Dempsey E. W., Morison R. S., 1942a. The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulations, *Am. J. Physiol.*, **135**, 293—300.
- Dempsey E. W., Morison R. S., 1942b. The interaction of certain spontaneous and induced cortical potentials, *Am. J. Physiol.*, **135**, 301—308.
- Denny-Brown D., 1939. *Selected Writings of Sir Charles Sherrington*, London, Hamish Hamilton, 532 p.
- Denny-Brown D., 1951. The frontal lobes and their functions. Cm. Feiling A., *Modern Trends in Neurology*, London, Butterworth, Ch. 2, p. 13—89.
- Dusser de Barenne J. G., 1924. Experimental researches on sensory localization in the cerebral cortex of the monkey (Macacus), *Proc. Roy. Soc. London*, **96B**, 272—291.
- Dusser de Barenne J. G., 1937. Sensori-motor cortex and thalamus opticus, *Am. J. Physiol.*, **119**, 263—264.
- Dusser de Barenne J. G., Garol H. W., McCulloch W. S., 1941. Functional organization of sensory and adjacent cortex of the monkey, *J. Neurophysiol.*, **4**, 324—330.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., 1937. Local stimulatory inactivation within the cerebral cortex, the factor for extinction. *Am. J. Physiol.*, **118**, 510—524.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., 1938. The direct functional interrelation of sensory cortex and optic thalamus, *J. Neurophysiol.*, **1**, 176—186.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., 1939a. Factors for facilitation and extinction in the central nervous system, *J. Neurophysiol.*, **2**, 319—355.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., 1939b. Physiological delimitation of neurones in the central nervous system, *Am. J. Physiol.*, **127**, 620—628.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., 1941a. Functional interdependence of sensory cortex and thalamus, *J. Neurophysiol.*, **4**, 304—310.

- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., 1941b. Suppression of motor response obtained from area 4 by stimulation of area 4s, *J. Neurophysiol.*, **4**, 311—323.
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch S., Nims L. F., 1937. Functional activity and pH of the cerebral cortex, *J. Cell. Comp. Physiol.*, **10**, 271—289.
- Dusser de Barenne J. G., Marshall C., Nims L. F., Stone W. E., 1941. The response of the cerebral cortex to local application of strychnine nitrate, *Am. J. Physiol.*, **132**, 776—780.
- Dusser de Barenne J. G., Sager O., 1931. Ueber die sensiblen Funktionen des Thalamus opticus der Katze. (Untersucht mit der Methode der örtlichen Strychninvergiftung; allgemeine Symptomatologie und funktionelle Lokalisation.), *Ztschr. ges. Neurol. Psychiat.*, **133**, 231—272.
- Dusser de Barenne J. G., Sager O., 1937. Sensory functions of the optic thalamus of the monkey (*Macacus rhesus*). Symptomatology and functional localization investigated with the method of local strychninization, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **38**, 913—926.
- Echlin F. A., 1940. Focal cerebral ischemia and reactive gliosis following experimental vascular spasm, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **44**, 479—481.
- Economo C., von, Koskinas G. N., 1925. *Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen*, Vienna, J. Springer, 810 p.
- Elliott K. A. C., Penfield W., 1948. Respiration and glycolysis of focal epileptogenic human brain tissue, *J. Neurophysiol.*, **11**, 485—490.
- Erickson T. C., 1940. Spread of the epileptic discharge. An experimental study of the after-discharge induced by electrical stimulation of the cerebral cortex, *Arch. Neurol., Psychiat.*, **43**, 429—452.
- Esquirol E., 1838. *Des maladies mentales*, Paris, 2 vols.
- Falret J., 1860. De l'état mental des épileptiques, *Arch. gén. méd.*, V Série, **16**, 661—679; **17**, 461—491; **18**, 423—443.
- Feitelberg S., Lampl H., 1935. Methode zur Messung der Wärmetönung an der Grosshirnrinde, *Arch. exper. Path. Pharmacol.*, **177**, 600—613.
- Ferrier D., 1873. Experimental researches in cerebral physiology and pathology, West Riding Lunatic Asylum Medical Reports, **3**, 30—96.
- Ferrier D., 1876. *The Functions of the Brain*, London, Smith Elder, 323 p.
- Fessard A., 1938. Signes électriques de l'activité cérébrale chez l'homme, *Paris méd.*, **1**, 301—312.
- Fiamberti A. M., 1946. L'acetilcolina nelle sindromi schizofreniche, *Riv. pat. nerv.*, **66**, 1—454.
- Fields W. S., King R. B., O'Leary J. L., 1949. Study of multiplied cortical response to repetitive stimulation in thalamus, *J. Neurophysiol.*, **12**, 117—130.
- Fischer M. H., 1932. Elektrobiologische Erscheinungen an der Hirnrinde, *Arch. ges. Physiol.*, **230**, 161—178.
- Fischer M. H., Lowenbach H., 1934a. Aktionsströme der Zentralnervensystems unter der Einwirkung von Krampfgiften. I. Mitt Strychnin und Pikrotoxin, *Arch. exper. Path. Pharmacol.*, **174**, 357—382.
- Fischer M. H., Lowenbach H., 1934b. Aktionsströme der Zentralnervensystems unter der Einwirkung von Krampfgiften. II. Mitt Cardiazol, Coffein und andere, *Arch. exper. Path. Pharmacol.*, **174**, 502—516.
- Florey H., 1925. Microscopical observations on the circulation of the blood in the cerebral cortex, *Brain*, **48**, 43—64.
- Foerster O., 1936a. The motor cortex in man in the light of Hughlings Jackson's doctrines, *Brain*, **59**, 135—159.
- Foerster O., 1936b. Motorische Felder und Bahnen, *Bumke Foerster Handb. Neurol.*, **6**, 1—357.
- Forbes H. S., Cobb S., 1938. Vasomotor control of cerebral vessels, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1937), **18**, 201—217.

- Forbes H. S., Wolff H., 1928. Cerebral circulation; the vasomotor control of cerebral vessels, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **19**, 1057—1086.
- Forster F. M., 1945. Action of acetylcholine on motor cortex. Correlation of effects of acetylcholine and epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **54**, 391—394.
- Forster F. M., Penfield W., Jasper H., Madow L., 1949. Focal epilepsy, sensory precipitation and evoked potentials, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 349—356.
- Fox C. A., 1949. Amygdalo-thalamic connections in macaca mulatta, *Anat. Rec.*, **103**, 537—538.
- Freeman W., Watts J. W., 1947. Retrograde degeneration of the thalamus following prefrontal lobotomy, *J. Comp. Neurol.*, **86**, 65—93.
- Freeman W., Watts J. W., 1950. *Psychosurgery*, Ed. 2, Springfield, Ill., Thomas, 598 p.
- Fritsch G., Hitzig E., 1870. Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, *Arch. Anat. Physiol.*, **37**, 300—332.
- Fulton J. F., 1928. Observations upon vascularity of human occipital lobe during visual activity, *Brain*, **51**, 310—320.
- Fulton J. F., 1935. A note on the definition of the «motor» and «premotor» areas, *Brain*, **58**, 311—316.
- Fulton J., 1949. *Physiology of the Nervous System*, Ed. 3, New York, Oxford University Press, 668 p.
- Fulton J. F., Bailey P., 1929. Tumors in the region of the third ventricle: Their diagnosis and relation to pathological sleep, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **69**, 1—25, 145—164, 261—277.
- Fulton J. F., Keller A. D., 1932. *The Sign of Babinski: A Study of the Evolution of Cortical Dominance in Primates*, Springfield, Ill., Thomas, 165 p.
- Fuster B., Gibbs E. L., Gibbs F. A., 1948. Pentothal sleep as aid to diagnosis and localization of seizure discharges of psychomotor type, *Dis. Nerv. System*, **9**, 199—202.
- Garol H. W., Bucy P. C., 1944. Suppression of motor response in man, *Arch. Neurol., Psychiat.*, **51**, 528—532.
- Gastaut H., 1948. Présentation d'une électrode pharyngée bipolaire, *Rev. neurol.*, **80**, 623—624.
- Gastaut H., 1950. Combined photic and metrazol activation of the brain, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 249—261.
- Gastaut H., Hunter J., 1950. An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopathic epilepsy, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 263—287.
- Gastaut H., Pellegrin J., 1947. L'épilepsie myoclonique, *France méd.*, N° 4, April.
- Gastaut H., Roger J., Corriol J., Gastaut Y., 1948. Les formes expérimentales de l'épilepsie humaine, l'épilepsie induite par la stimulation auditive intermittente rythmée ou épilepsie psophogénique, *Rev. neurol.*, **80**, 633—634.
- Gastaut H., Roger J., Gastaut Y., 1948. Les formes expérimentales de l'épilepsie humaine: l'épilepsie induite par la stimulation lumineuse intermittente ou épilepsie photogénique, *Rev. neurol.*, **80**, 161—183.
- Gerard R. W., 1938. Brain metabolism and circulation, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1937), **18**, 316—345.
- Gerard R. W., Serota H., 1936. Localized thermal changes in the brain, *Proc. Am. Physiol. Soc.*, p. 59.
- Gerebtzoff M., 1941. Recherches oscillographiques et anatomo-physiologiques sur les centres cortical et thalamique du goût, *Arch. internat. physiol.*, **51**, 199—210.

- Gerebtzoff M., Wauters A., 1941. Recherches sur l'écorce cérébrale et le thalamus du cobaye. II. Systématisation cortico-thalamique et voies efférentes de l'écorce cérébrale, *Cellule Louvain*, **48**, 7—70.
- Gibbs E. L., Fuster B., Gibbs F. A., 1948. Peculiar low temporal localization of sleep-induced seizure discharges of psychomotor type, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **60**, 95—97.
- Gibbs E. L., Gibbs F. A., 1947. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1946), **26**, 366—376.
- Gibbs E. L., Gibbs F. A., Fuster B., 1948. Psychomotor epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **60**, 331—339.
- Gibbs F. A., 1933a. A thermo-electric blood flow recorder in the form of a needle, *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **31**, 141—146.
- Gibbs F. A., 1933b. Cerebral blood flow preceding and accompanying experimental convulsions, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **30**, 1003—1010.
- Gibbs F. A., Davis H., Lennox W. G., 1935. The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **34**, 1133—1148.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., *Atlas of Electroencephalography*, Ed. 2, Cambridge, Addison-Wesley Press, 3 vols. Vol. I, Methodology and Control, 1950, 324 p. Vol. 2, Epilepsy, 1952, 420 p. Vol. 3, Nonparoxysmal Disorders.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G., 1937. Epilepsy: A paroxysmal cerebral dysrhythmia, *Brain*, **60**, 377—388.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G., 1938a. Cerebral dysrhythmias of epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **39**, 298—314.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G., 1938b. The likeness of the cortical dysrhythmias of schizophrenia and psychomotor epilepsy, *Am. J. Psychiat.*, **95**, 255—269.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G., 1939. Influence of the blood sugar level on the wave and spike formation in petit mal epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **41**, 1111—1116.
- Gibbs F. A., Lennox W. G., Gibbs E. L., 1934. Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **32**, 257—272.
- Gibbs F. A., Lennox W. G., Gibbs E. L., 1936a. Localizable features of the electrical activity of the brain in petit mal epilepsy, *Am. J. Physiol.*, **116**, 61.
- Gibbs F. A., Lennox W. G., Gibbs E. L., 1936b. The electroencephalogram in diagnosis and in localization of epileptic seizures, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **36**, 1225—1235.
- Glees P., Wall P. D., 1946. Fibre connections of the subthalamic regions and the centromedian nucleus of the thalamus, *Brain*, **69**, 195—208.
- Goldman D., 1950. The clinical use of the «average» reference electrode in monopolar recording, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 209—212.
- Golla F., Graham S., Walter W. G., 1937. The electroencephalogram in epilepsy, *J. Ment. Sc.*, **83**, 137—155.
- Gowers W. R., 1881. *Epilepsy and Other Chronic Convulsive Diseases*, London, J. & A. Churchill, 309 p.
- Gozzano M., 1935. Ricerche sui fenomeni elettrici della corteccia cerebrale, *Riv. neurol.*, **8**, 212—261.
- Green J., Duisberg R., McGrath W., 1951. Focal epilepsy of psychomotor type, preliminary report of observations on effects of surgical therapy, *J. Neurosurg.*, **8**, 157—172.
- Grinker R. R., 1938. A method for studying and influencing corticohypothalamic relations, *Science*, **87**, 73—74.

- Grob D., Harvey A. M., Langworthy O. R., Lilienthal J. L., 1947. The administration of di-isopropyl fluorophosphate (DFP) to man; effect on central nervous system with special reference to electrical activity of brain, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **81**, 257—266.
- Grünbaum A. S. F., Sherrington C., 1901. Observations on physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes, *Proc. Roy. Soc. London*, s. B, **69**, 206.
- Grünbaum A. S. F., Sherrington C., 1903. Observations on physiology of the cerebral cortex of anthropoid apes, *Proc. Roy. Soc. London*, s. B, **72**, 152.
- Hall M., 1850. Synopsis of the Spinal System (being outlines of the Croonian Lectures delivered at the Royal College of Physicians in April 1850). Известно также под названием Synopsis of the Diastaltic Nervous System, London, J. Mallett, 100 p.
- Hamoir R., Titeca J., 1948. Étude électroencéphalographique d'un cas d'épilepsie musicogénique, *Rev. neurol.*, **80**, 635.
- Hampson J. L., Essig C. F., McCauley A., Himwich H. E., 1950. Effects of di-isopropyl fluorophosphate (DFP) on electroencephalogram and cholinesterase activity, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 41—48.
- Hayne R. A., Belinson L., Gibbs F. A., 1949. Electrical activity of subcortical areas in epilepsy, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 437—445.
- Hebb D. O., Penfield W., 1940. Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **44**, 421—438.
- Hécaen H., David M., Talairach J., 1947. L'aire «suppressive» du cortex prémoteur chez l'homme, *Rev. neurol.*, **79**, 726—732.
- Henderson W. R., Wilson W. C., 1936. Intraventricular injection of acetylcholine and eserine in man, *Quart. J. Exper. Physiol.*, **26**, 83—95.
- Heppenstall M. E., 1944. Relation between the effects of blood sugar levels and hyperventilation on the electroencephalogram, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **7**, 112—118.
- Herpin Th., 1867. *Des accès incomplets d'épilepsie*, Paris.
- Herrick C. J., 1933. The functions of the olfactory parts of the cerebral cortex, *Proc. Nat. Acad. Sc.*, **19**, 7—14.
- Herrik J. H., 1931. *An Introduction to Neurology*, Ed. 5, Philadelphia, Saunders, 417 p.
- Hess W. R., 1949. *Das Zwischenhirn*, Basel, Benno Schwabe, 187 p.
- Hill D., Parr G., 1950. *Electroencephalography*, London, Macdonald, 438 p.
- Hines M., 1936. The anterior border of the monkey's (*Macaca mulatta*) motor cortex and the production of spasticity, *Am. J. Physiol.*, **116**, 76P.
- Hines M., 1937. The «motor» cortex, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **60**, 313—336.
- Hoefler P. F. A., Pool J. L., 1943. Conduction of cortical impulses and motor management of convulsive seizures, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **50**, 381—400.
- Holmes G., 1927. Local epilepsy, *Lancet*, May 7, 957—973.
- Horsley V., Schäfer E. A., 1888. A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex, *Philos. Tr. Roy. Soc. London*, 179B, 1—45.
- Hovland C. I., Dusser de Barenne J. G., 1936. Periodic fluctuations in motor response to uniform electrical stimulation of the cerebral cortex in monkeys, *Am. J. Physiol.*, **116**, 79.
- Humphreys S. P., 1939. Anatomic relations of cerebral vessels and perivascular nerves, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **41**, 1207—1221.
- Hunt J. R., 1921. Dyssynergia cerebellaris myoclonica — primary atrophy of the dentate system, *Brain*, **44**, 490—538.

- Hunter J., Jasper H. H., 1949. Effects of thalamic stimulation in anaesthetized animals, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 305—324.
- Hursh J. B., 1945. Origin of spike and wave pattern of petit mal epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **53**, 274—282.
- Hyde J. S., Beckett S., Gellhorn E., 1949. Acetylcholine and convulsive activity, *J. Neurophysiol.*, **12**, 17—27.
- Jackson J. H., 1864. Loss of speech, *Clinical Lectures and Reports of the London Hospital*, **1**, 459.
- Jackson J. H., 1870. A study of convulsions, *Tr. St. Andrews Med. Grad. Assn.*, **3**, 1—45. Reprinted in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, Ed. by J. Taylor, London, Hodder & Stoughton, 1931, p. 8—36.
- Jackson J. H., 1931. *Selected Writings of John Hughlings Jackson*. Vol. I, *On Epilepsy and Epileptiform Convulsions*, Ed. by J. Taylor, London, Hodder & Stoughton, 500 p.
- Jasper H. H., 1936a. Localized analyses of the function of the human brain by the electroencephalogram, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **36**, 1131—1134.
- Jasper H. H., 1936b. Cortical excitatory state and synchronism in the control of bioelectric autonomous rhythms, *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, **4**, 320—338.
- Jasper H. H., 1936c. Cortical excitatory state and variability in human brain rhythms, *Science*, **83**, 259—260.
- Jasper H. H., 1937. Electrical signs of cortical activity, *Psychol. Bull.*, **34**, 411—481.
- Jasper H. H., 1941. Electrical activity of the brain, *Ann. Rev. Physiol.*, **3**, 377—398.
- Jasper H. H., 1949. Diffuse projection systems: The integrative action of the thalamic reticular system, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 405—420.
- Jasper H. H., Ajmone-Marsan C., 1952. Thalamocortical integrating mechanisms, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), **30**, 493—512.
- Jasper H. H., Ajmone-Marsan C., Stoll J., 1952. Cortico-fugal projections to the brain stem, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **67**, 155—166.
- Jasper H. H., Carmichael L., 1935. Electrical potentials from the intact human brain, *Science*, **81**, 51—53.
- Jasper H. H., Droogleever-Fortuyn J., 1947. Experimental studies on the functional anatomy of petit mal epilepsy, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1946), **26**, 272—298.
- Jasper H. H., Erickson T. C., 1941. Cerebral blood flow and pH in excessive cortical discharge induced by metrazol and electrical stimulation, *J. Neurophysiol.*, **5**, 333—347.
- Jasper H. H., Hawke W. A., 1938. Electroencephalography: IV. The localization of seizure waves in epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **39**, 885—901.
- Jasper H. H., Hunter J., Knighton R., 1948. Experimental studies of thalamo-cortical systems, *Tr. Am. Neurol. A.*, 210—212.
- Jasper H. H., Kershman J., 1941. Electroencephalographic classification of the epilepsies, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **45**, 903—943.
- Jasper H. H., Kershman J., 1949. Classification of the E. E. G. in epilepsy, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, Suppl. **2**, 123—131.
- Jasper H. H., Penfield W., 1949. Electroencephalograms in man: Effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus, *Arch. Psychiat.*, **183**, 163—174.
- Jasper H. H., Pertuiset B., Flanigin H., 1951. EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **65**, 272—290.
- Jasper H. H., Shagass C., 1941a. Conditioning the occipital alpha rhythm in man, *J. Exper. Psychol.*, **28**, 373—388.

- Jasper H. H., Shagass C., 1941b. Conscious time judgments related to conditioned time intervals and voluntary control of the alpha rhythm, *J. Exper. Psychol.*, **28**, 503—508.
- Jasper H. H., Solomon P., Bradley C., 1938. Electroencephalographic analyses of behavior problem children, *Am. J. Psychiat.*, **95**, 641—658.
- Jefferson G., 1935. Jacksonian epilepsy; background and post-script, *Postgrad. M. J.*, **11**, 150—162.
- Jefferson G., Johnson R., 1950. The cause of loss of consciousness in posterior fossa compressions, *Folia Psychiat., Neurol. Neuro-chir. Neerl.*, **53**, 306—319.
- Kaada B. R., 1951. Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog, *Acta physiol. scandinav.*, Suppl. **83**, 285.
- Kaufman I. C., Marshall C., Walker A. E., 1947. Activated electroencephalography, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **58**, 533—549.
- Kennard M., 1940. Relation of age to motor impairment in man and subhuman primates, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **44**, 377—397.
- Kety S. S., Schmidt C. F., 1948. The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: Theory, procedure and normal values, *J. Clin. Investigation*, **27**, 476—483.
- Knighton R., 1950. Thalamic relay nucleus for the second somatic sensory receiving area in the cerebral cortex of the cat, *J. Comp. Neurol.*, **92**, 183—191.
- Koenig H., Groat R. A., 1945. Effects of lowering the blood pH on excitability of the nervous system, *J. Neurophysiol.*, **8**, 267—272.
- Kopeloff L. M., Barrera E., Kopeloff N., 1942. Recurrent convulsive seizures in animals produced by immunologic and chemical means, *Am. J. Psychiat.*, **98**, 881—902.
- Kopeloff N., Kopeloff L. M., Pacella B. L., 1947. The experimental production of epilepsy in animals. *Cm. Hoch P. H., Knight R. P., Epilepsy*, New York, Grune & Stratton, p. 163—180.
- Kopeloff N., Whittier J. R., Pacella B. L., Kopeloff L., 1950. The epileptogenic effect of subcortical alumina cream in the rhesus monkey, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 163—168.
- Kornmüller A. E., 1932a. Architektonische Lokalisation bioelektrischer Erscheinungen auf der Grosshirnrinde; I. Mitteilung. Untersuchungen am Kaninchen bei Augenbelichtung, *J. Psychol. Neurol.*, **44**, 447—459.
- Kornmüller A. E., 1932b. Bioelektrische Charakteristika architektonischer Felder der Grosshirnrinde, *Psychiat. neurol. Wschr.*, **34**, 25—26.
- Kornmüller A. E., 1933. Die Ableitung bioelektrischer Effekte architektonischer Rindenfelder vom uneröffneten Schädel, *J. Psychol. Neurol.*, **45**, 172—184.
- Kornmüller A. E., 1935a. Der Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem, *Fortsch. Neurol. Psychiat.*, **7**, 391—400, 414—432.
- Kornmüller A. E., 1935b. Die bioelektrischen Erscheinungen architektonischer Felder der Grosshirnrinde, *Biol. Rev.*, **10**, 383—426.
- Kornmüller A. E., 1937. Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder, Leipzig, Georg Thieme, 118 p.
- Kornmüller A. E., Toennies J. F., 1932. Registrierung der spezifischen Aktionsströme eines architektonischen Feldes der Grosshirnrinde von uneröffneten Schädel, *Psychiat. neurol. Wschr.*, **34**, 124P.
- Kristiansen K., Courtois G., 1949. Rhythmic electrical activity from isolated cerebral cortex, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 265—272.
- Kusmaul A., Tenner A., 1859. *On the Nature and Origin of Epileptiform Convulsions Caused by Profuse Bleeding and Also of Those of True Epilepsy*, Tr. by E. Bronner, London, The New Sydenham Society.

- Lashley K. S., 1929. Brain Mechanisms and Intelligence: A Quantitative Study of Injuries to the Brain, Chicago, University of Chicago Press, 186 p.
- Lashley K. S., Clark G., 1946. The cytoarchitecture of the cerebral cortex of Ateles. A critical examination of architectonic studies, *J. Comp. Neurol.*, **85**, 223—305.
- Lassek A. M., 1940. The human pyramidal tract. II. A numerical investigation of the Betz cells of the motor area, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **44**, 718—724.
- Lassek A. M., 1941. The human pyramidal tract. The magnitude of the large cells of the motor area (area 4), *Arch. Neurol. Psychiat.*, **45**, 964—972.
- Lassek A. M., 1942. The human pyramidal tract. IV. A study of the mature myelinated fibers of the pyramid, *J. Comp. Neurol.*, **76**, 217—225.
- Lassek A. M., 1948. The pyramidal tract: Basic considerations of corticospinal neurons, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1947), **27**, 106—128.
- Lassek A. M., Evans J. P., 1945. The human pyramidal tract. XII. The effect of hemispherectomies on the fiber components of the pyramids, *J. Comp. Neurol.*, **83**, 113—119.
- Lassek A. M., Rasmussen G. L., 1939. The human pyramidal tract. A fiber and numerical analysis, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **42**, 872—876.
- Leão A. A. P., 1944a. Spreading depression of activity in the cerebral cortex, *J. Neurophysiol.*, **7**, 359—390.
- Leão A. A. P., 1944b. Pial circulation and spreading depression of activity in the cerebral cortex, *J. Neurophysiol.*, **7**, 391—396.
- Leão A. A. P., 1947. Further observations on the spreading depression of activity in the cerebral cortex, *J. Neurophysiol.*, **10**, 409—414.
- Leão A. A. P., Morison R. S., 1945. Propagation of spreading cortical depression, *J. Neurophysiol.*, **8**, 33—45.
- Lehmann J. E., 1937. The effect of changes in the potassium-calcium balance on the action of mammalian A nerve fibers, *Am. J. Physiol.*, **118**, 613—619.
- Lennox M., Brody B. S., 1946. Paroxysmal slow waves in the electroencephalograms of patients with epilepsy and with subcortical lesions, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **104**, 237—248.
- Lennox M., Dunsmore R. H., Epstein J. A., Pribram K. H., 1950. Electroencephalographic effects of stimulation of posterior orbital, temporal and cingulate areas of *Macaca mulatta*, *J. Neurophysiol.*, **13**, 383—388.
- Lennox M., Robinson F., 1951. Cingulate-cerebellar mechanisms in the physiological pathogenesis of epilepsy, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **3**, 197—205.
- Lennox W. G., 1936a. The physiological pathogenesis of epilepsy, *Brain*, **59**, 113—121.
- Lennox W. G., 1936b. Constancy of cerebral blood flow, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **36**, 375—381.
- Lennox W. G., 1945. The petit mal epilepsies; their treatment with tridione, *J. A. M. A.*, **129**, 1069—1074.
- Lennox W. G., 1947. Tridione in the treatment of epilepsy, *J. A. M. A.*, **134**, 138—143.
- Lennox W. G., 1951. The heredity of epilepsy as told by relatives and twins, *J. A. M. A.*, **146**, 529—536.
- Lennox W. G., Gibbs F. A., Gibbs E. L., 1936. Effect on the electroencephalogram of drugs and conditions which influence seizures, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **36**, 1236—1245.
- Lennox W. G., Gibbs F. A., Gibbs E. L., 1938. Relationship in man of cerebral activity to blood flow and to blood constituents, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1937), **18**, 277—297.

- Levin P. M., 1949. Efferent fibers. *CM. Bucy P. C., The Precentral Motor Cortex*, Ed. 2, Urbana, Ill., University of Illinois Press, Ch. 5, p. 133—148.
- Levin P. M., Bradford F. K., 1938. The exact origin of the corticospinal tract in the monkey, *J. Comp. Neurol.*, **68**, 411—422.
- Lewis W. B., 1878. On the comparative structure of the cortex cerebri, *Brain*, **1**, 79—96.
- Leyton A. S. F., Sherrington C. S., 1917. Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-utan, and gorilla, *Quart. J. Exper. Physiol.*, **11**, 135—222.
- Libet B., Gerard R. W., 1939. Control of the potential rhythm of the isolated frog brain, *J. Neurophysiol.*, **2**, 153—169.
- Lindsley D. B., 1944. Electroencephalography. *CM. Hunt J. McV., Personality and the Behavior Disorders*, New York, Ronald Press, Ch. 33, p. 1033—1103.
- Lindsley D. B., Bowden J., Magoun H. W., 1949. Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 475—486.
- Lindsley D. B., Schreiner L. H., Knowles W. B., Magoun H. W., 1950. Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 483—498.
- Lorente de Nó R., 1938. Analysis of the activity of the chains of inter-nuncial neurons, *J. Neurophysiol.*, **1**, 207—244.
- Luciani L., 1878. Sollo patogenesi della epilessia studio critico sperimentale, *Revista Sperimentale Di Freniatria E Di Medicina Legale*, **4**, 617—646.
- Lundborg H., 1903. Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverricht's Myoklonie), Upsala, Almqvist and Wiskell, 207 p.
- McCulloch W. S., 1949. Cortico-cortical connections. *CM. Bucy P. C., The Precentral Motor Cortex*, Ed. 2, Urbana, University of Illinois Press, Ch. 8, p. 211—242.
- McCulloch W., Dusser de Barenne J. G., 1935. Extinction: Local stimulatory inactivation within the motor cortex, *Am. J. Physiol.*, **113**, 97—98.
- McLardy T., 1948. Projection of the centromedian nucleus of the human thalamus, *Brain*, **71**, 290—303.
- McLardy T., 1950. Thalamic projection to frontal cortex in man, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **13**, 198—202.
- MacLean P. D., 1949. A new nasopharyngeal lead, *Electroencephalog. Neurophysiol.*, **1**, 110—111.
- MacLean P. D., Arellano A. P., 1950. Basal lead studies in epileptic automatisms, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 1—16.
- Magnus R., de Kleijn A., 1912. Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung, *Arch. ges. Physiol.*, **145**, 455—548.
- Magoun H. W., 1952. The ascending reticular activating system, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), **30**, 480—492.
- Magoun H. W., Rhines R., 1946. An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation, *J. Neurophysiol.*, **9**, 165—171.
- Marshall C., Nims L. F., Stone W. E., 1941. Chemical changes in cerebral cortex following local thermocoagulation and local freezing, *Yale J. Biol. Med.*, **13**, 485—488.
- Marshall W. H., 1950. The relation of dehydration of the brain to the spreading depression of Leão, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 177—185.
- Mazars G., 1950. Interprétation du phénomène d'extinction dans la phase initiale de crises focales corticales, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 343.

- Mettler F. A., 1948. The nonpyramidal motor projections from the frontal cerebral cortex., *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1947), **27**, 162—199.
- Meyer A., Beck E., McLardy T., 1947. Prefrontal leucotomy: A neuro-anatomical report, *Brain*, **70**, 18—49.
- Meyer M., 1949. A study of efferent connexions to the frontal lobe in the human brain after leucotomy, *Brain*, **72**, 265—296.
- Meyers R., Knott J. R., Hayne R. A., Sweeney D., 1950. The surgery of epilepsy. Limitations of the concept of the cortico-electrographic «spike» as an index of the epilepto-genic focus, *J. Neurosurg.*, **7**, 337—346.
- Miller F. R., Stavraky G. W., Woonton G. A., 1940. Effects of eserine, acetylcholine and atropine on the electrocorticogram, *J. Neurophysiol.*, **3**, 131—138.
- Morison R. S., Dempsey E. W., 1942. A study of thalamo-cortical relations, *Am. J. Physiol.*, **135**, 281—292.
- Moruzzi G., 1939. Contribution à l'électrophysiologie du cortex moteur; facilitation, after-discharge et épilepsie corticales, *Arch. internat. physiol.*, **49**, 33—100.
- Moruzzi G., 1941. Sui rapporti fra cervelletto e corteccia cerebrale. Azione d' impulsi cerebellari sulle attività motrici provocate dalla stimolazione faradica o chimica del giro sigmoideo nel gatto, *Arch. fisiol.*, **41**, 158—182.
- Moruzzi G., Magoun H. W., 1949. Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 455—473.
- Mountcastle V. B., Covian M. R., Harrison C. R., 1952. The central representation of some forms of deep sensibility, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), **30**, 339—370.
- Murphy J. P., Gellhorn E., 1945a. The influence of hypothalamic stimulation on cortically induced movements and on action potentials of the cortex, *J. Neurophysiol.*, **8**, 337—364.
- Murphy J. P., Gellhorn E., 1945b. Further investigations on diencephalic-cortical relations and their significance for the problem of emotion, *J. Neurophysiol.*, **8**, 431—447.
- Niemer W. T., Jimenez-Castellanos J., 1950. Cortico-thalamic connections in the cat as revealed by «physiological neuronography», *J. Comp. Neurol.*, **93**, 101—123.
- Niemeyer P., 1946. Supressão da resposta motora da atividade cortical elétrica no homem, *Arq. neuro-psiquiat.*, **4**, 109—117.
- Nims L. F., 1938. Glass electrodes and apparatus for direct recording of pH in vivo, *Yale J. Biol. Med.*, **10**, 241—246.
- Nims L. F., Gibbs E. L., Lennox W. G., Gibbs F. A., Williams D., 1940. Adjustment of acid-base balance of patients with petit mal epilepsy to overventilation, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **43**, 262—269.
- Nims L. F., Marshall C., Nielsen A., 1941. Effect of local freezing on the electrical activity of the cerebral cortex, *Yale J. Biol. Med.*, **13**, 477—484.
- Openchowski, 1883. Sur l'action localisée du froid, appliqué à la surface de la région cortical du cerveau, *Compt. rend. Soc. biol.*, **35**, 38—43.
- Papez J. W., 1937. A proposed mechanism of emotion, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **38**, 725—743.
- Papez J. W., 1939. Connections of the pulvinar, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **41**, 277—289.
- Papez J. W., 1944. Structures and mechanisms underlying the cerebral functions, *Am. J. Physiol.*, **57**, 291—316.
- Paracelsus, Four Treatises of Theophrastus von Hohenheim Called Paracelsus, Baltimore, The Johns Hopkins Press, 1941.

- Patton H. D., Ruch R. C., Walker A. E., 1944. Experimental hypoguesia from Horsley-Clarke lesions of the thalamus in *Macaca mulatta*, *J. Neurophysiol.*, **7**, 171—184.
- Павлов И. П., 1927. Conditioned Reflexes: An Investigation of the Physiological Activity of the Cerebral Cortex, Tr. and ed. by G. Anrep. London, Oxford University Press, 430 pp.
- Peele T. L., 1942. Cytoarchitecture of individual parietal areas in the monkey (*Macaca mulatta*) and the distribution of the efferent fibers, *J. Comp. Neurol.*, **77**, 693—737.
- Penfield W., 1932. Intracerebral vascular nerves, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **27**, 30—34.
- Penfield W., 1938a. The cerebral cortex in man. I. The cerebral cortex and consciousness, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **40**, 417—442.
- Penfield W., 1938b. The circulation of the epileptic brain, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1937) **18**, 605—637.
- Penfield W., 1947. Psychical seizures. Cm. Psychiatric Research, Harvard University Monograph in Medicine and Public Health, No. 9, Ch. 5, p. 83—99.
- Penfield W., 1948. Bilateral frontal gyrectomy and postoperative intelligence, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1947), **27**, 519—534.
- Penfield W., 1950. The supplementary motor area in the cerebral cortex of man. (Published as part of the 80th and 75th birthday volume for Oskar and Cécile Vogt.), *Arch. Psychiat.*, **185**, 670—674.
- Penfield W., 1952a. Epileptic automatism and the centrencephalic integrating system, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), **30**, 513—528.
- Penfield W., 1952b. Memory mechanisms, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **67**, 178—191.
- Penfield W., 1952c. Ablation of abnormal cortex in cerebral palsy, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **15**, 73—78.
- Penfield W., Boldrey E., 1937. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation, *Brain*, **60**, 389—443.
- Penfield W., Boldrey E., 1939. Cortical spread of epileptic discharge and the conditioning effect of habitual seizures, *Am. J. Psychiat.*, **96**, 255—281.
- Penfield W., Erickson T., 1941. Epilepsy and Cerebral Localization, Springfield, Ill., Thomas, 623 p.
- Penfield W., Evans J., 1935. The frontal lobe in man: A clinical study of maximum removals, *Brain*, **58**, 115—133.
- Penfield W., Jasper H. H., 1947. Highest level seizures, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1946), **26**, 252—271.
- Penfield W., Kristiansen K., 1951. Epileptic Seizure Patterns, Springfield, Ill., Thomas, 104 p.
- Penfield W., Livingston S., 1949. Birth injury, focal epilepsy and cortical excision; case report, *Pediatrics*, **4**, 157—162.
- Penfield W., Rasmussen T., 1950. The Cerebral Cortex of Man, New York, Macmillan, 248 p.
- Penfield W., Robertson J. S. M., 1943. Growth asymmetry due to lesions of the postcentral cerebral cortex, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **50**, 405—430.
- Penfield W., von Sántha K., Cipriani A., 1939. Cerebral blood flow during induced epileptiform seizures in animals and man, *J. Neurophysiol.*, **2**, 257—267.
- Penfield W., Steelman H., 1947. The treatment of focal epilepsy by cortical excision, *Ann. Surg.*, **126**, 740—762.
- Penfield W., Welch K., 1949. Instability of response to stimulation of the sensorimotor cortex of man, *J. Physiol.*, **109**, 358—365.

- Penfield W., Welch K., 1951. The supplementary motor area of the cerebral cortex, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **66**, 289—317.
- Pirkner E. H., 1929. Epilepsy in the light of history, *Ann. M. Hist.*, n. s., **1**, 453—480.
- Poliak S., 1932. The Main Afferent Fiber Systems of the Cerebral Cortex in Primates, Berkeley, Calif., University of California Press, 370 p.
- Pope A., Morris A., Jasper H., Elliott K. A., Penfield W., 1947. Histochemical and action potential studies on epileptogenic areas of cerebral cortex in man and the monkey, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, (1946), **26**, 218—233.
- Ransom W., 1892. A case illustrating kinaesthesia, *Brain*, **15**, 437—442.
- Rasmussen T., Penfield W., 1948. Movement of head and eyes from stimulation of the human frontal cortex, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1947), **27**, 346—361.
- Reynolds J. R., 1861. Epilepsy: Its Symptoms, Treatment and Reallion to Other Chronic Convulsive Diseases. London, J. & A. Churchill, 360 p. Цит. по von Storch T. C., 1930.
- Reynolds J. R., 1872. Epilepsy. См. Reynolds J. R., A System of Medicine, Ed. 2, Philadelphia, Lippincott, Vol. 2, p. 292—327.
- Rheinberger M., Jasper H. H., 1937. The electrical activity of the cerebral cortex in the unanesthetized cat, *Am. J. Physiol.*, **119**, 186—196.
- Rhines R., Magoun H. W., 1946. Brain stem facilitation of cortical motor responses, *J. Neurophysiol.*, **9**, 219—229.
- Robb J. P., 1948. Effect of cortical excision and stimulation of the frontal lobe on speech, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1947), **27**, 587—609.
- Rose J. E., 1952. Cortical connections of the reticular complex of the thalamus, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), **30**, 454—479.
- Rosenblueth A., Bond D. D., Cannon W. B., 1942. The control of clonic responses of the cerebral cortex, *Am. J. Physiol.*, **137**, 681—694.
- Rosenblueth A., Cannon W. B., 1942. Cortical responses to electric stimulation, *Am. J. Physiol.*, **135**, 690—741.
- Roubicek J., Hill D., 1948. Electroencephalography with pharyngeal electrodes, *Brain*, **71**, 77—87.
- Rundles R. W., Papez J. W., 1938. Fiber and cellular degeneration following temporal lobectomy in the monkey, *J. Comp. Neurol.*, **68**, 267—296.
- Saperstein M. R., 1941. Characteristics of after-discharge following cortical stimulation in the monkey, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **46**, 665—675.
- Schenckius a Grafenburg Joannes, 1644. Observationum medicarum rariorum, Libri VII, Lugduni.
- Schmidt C. F., 1936. The intrinsic regulation of circulation in the parietal cortex of the cat, *Am. J. Physiol.*, **114**, 572—585.
- Schmidt C. F., Hendrix J. P., 1938. Action of chemical substances on cerebral blood vessels, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1937), **18**, 229—276.
- Schmidt C. F., Pierson J. C., 1934. Intrinsic regulation of blood vessels of medulla oblongata, *Am. J. Physiol.*, **108**, 241—263.
- Schwab R. S., 1939. A method of measuring consciousness in petit mal epilepsy, *J. Nerv. Ment. Dis.*, **89**, 690—697.
- Schwab R. S., 1951. Electroencephalography in Clinical Practice, Philadelphia, Saunders, 195 p.
- Shagass C., 1942. Conditioning the human occipital alpha rhythm to a voluntary stimulus. A quantitative study, *J. Exper. Psychol.*, **31**, 367—379.
- Shagass C., Johnson E. P., 1943. The course of acquisition of a conditioned response of the occipital alpha rhythm, *J. exper. Psychol.*, **33**, 201—209.
- Sheps J. G., 1945. The nuclear configuration and cortical connections of the human thalamus, *J. Comp. Neurol.*, **83**, 1—56.

- Sherrington C. S., 1898. Decerebrate rigidity, and reflex coordination of movements, *J. Physiol.*, **22**, 319—322 (впервые описано в сообщении Королевскому обществу в 1896 г.).
- Scherrington C. S., 1906. The integrative action of the nervous system
- Sherrington C. S., 1910. Remarks on the reflex mechanism of the step, *Brain*, **33**, 1—25.
- Sherrington C. S., 1947. The Integrative Action of the Nervous System, Cambridge, University Press, p. 274—276.
- Sloan N., Jasper H., 1950. The identity of spreading depression and «suppression», *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 59—78.
- Snider R. S., 1952. Interrelations of cerebellum and brain stem, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), **30**, 267—281.
- Souques A., 1936. Étapes de la Neurologie dans l'antiquité Grecque. Paris, Masson et Cie., 246 p.
- Сперанский А. Д., 1935. Основы теории медицины.
- Spiegel E. A., Miller H. R., Oppenheimer M. J., 1940. Forebrain and rage reactions, *J. Neurophysiol.*, **3**, 538—548.
- Spiegel E. A., Wycis H. T., Reyes V., 1951. Diencephalic mechanisms in petit mal epilepsy, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, **3**, 473—475.
- Spielmeyer W., 1927. Die Pathogenese des epileptischen Krampfes, *Ztschr. ges. Neurol. Psychiat.*, **109**, 501—520.
- Spielmeyer W., 1933. Funktionelle Kreislaufstörungen und Epilepsie, *Ztschr. ges. Neurol. Psychiat.*, **148**, 285—298.
- Stoehr P., Jr., 1928. Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems, Berlin, J. Springer, 251 S.
- Stratford J. G., 1951. A Study of Certain Corticothalamic Relationships. A thesis presented to the Faculty of the Graduate School of Arts and Sciences of McGill University, May 1951, 63 p., 15 illus.
- Streeter E. C., 1931. A note on the history of the convulsive state prior to Boerhaave, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1922), **7**, 5—29.
- Sugar O., Gerard R. W., 1938. Anoxia and brain potentials, *J. Neurophysiol.*, **1**, 558—572.
- Temkin O., 1945. The Falling Sickness, Baltimore, The Johns Hopkins Press, 380 p.
- Tissot S. A., 1770. Traité de l'épilepsie, faisant le tome troisième du traité des nerfs et de leurs maladies, Paris.
- Todd R. B., 1856. Clinical Lectures on Paralysis, Certain Diseases of the Brain, and Other Affections of the Nervous System, Ed. 2. London.
- Toncray J. E., Krieg W. J. S., 1946. The nuclei of the human thalamus: A comparative approach, *J. Comp. Neurol.*, **85**, 421—459.
- Tönnies J. F., 1933. Die Ableitung bioelektrischer Effekts vom uneröffneten Schädel. Pysikalische Behandlung des Problems, *J. Psychol. Neurol.*, **45**, 154—171.
- Tower D. B., Elliot K. A. C., 1952. Activity of acetylcholine system in human epileptogenic focus, *J. Appl. Physiol.*, **4**, 669—676.
- Tower D. B., McEachern D., 1949. Acetylcholine and neuronal activity. II. Acetylcholine and cholinesterase activity in the cerebrospinal fluids of patients with epilepsy, *Canad. J. Res., Sect. E*, **27**, 120—131.
- Tower S. S., 1949. The pyramidal tract. См. Bucy P. S. The Precentral Motor Cortex, Ed. 2, Urbana, Ill., University of Illinois Press, p. 149—172.
- Unverricht H., 1895. Ueber familiäre Myoclonie, *Deutsche Ztschr., Nervenhe.*, **7**, 32—67.
- Vogt C., Vogt O., 1919. Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung, *J. Psychol. Neurol.*, **25**, 277—462.
- Vogt C., Vogt O., 1926. Die vergleichendarkitektonische und die vergleichend-reizphysiologische Felderung der Grosshirnrinde unter besonderer Berücksichtigung der menschlichen, Naturwissenschaften, **14**, 1190—1194.

- Vogt C., Vogt O., 1941. Thalamusstudien I—III, *J. Psychol. Neurol.*, 50, 32—154.
- Vogt M., 1928. Ueber omnilaminäre Strukturdifferenzen und lineare Grenzen der architektonischen Felder der hinteren Zentralwindung des Menschen, *J. Psychol. Neurol.*, 35, 177—193.
- Vogt O., 1903. Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri, *J. Psychol. Neurol.*, 2, 160—180.
- von Storch T. C., 1930. An essay on the history of epilepsy, *Ann. M. Hist.*, 2, 614—650.
- Walker A. E., 1938a. The Primate Thalamus, Chicago, University of Chicago Press, 321 p.
- Walker A. E., 1938b. The thalamus of the chimpanzee. IV. Thalamic projections to the cerebral cortex, *J. Anat.*, 73, 37—93.
- Walker A. E., 1949a. Afferent connections. Cm. Bucy P. C., The Precentral Motor Cortex, Ed. 2, Urbana, Ill., University of Illinois Press, p. 111—132.
- Walker A. E., 1946b. Electrocoriography in epilepsy, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, Suppl. 2, p. 30—37.
- Walker A. E., 1949c. Posttraumatic Epilepsy. Springfield, Ill., Thomas, 86 p.
- Walker A. E., 1951. A History of Neurological Surgery. Baltimore, Williams & Wilkins, 583 p.
- Walshe F. M. R., 1935. On the «Syndrome of the Premotor Cortex» (Fulton) and the definition of the terms «Premotor» and «Motor»: With a consideration of Jackson's views on the cortical representation of movements, *Brain*, 58, 49—80.
- Walshe F. M. R., 1942. The giant cells of Betz, the motor cortex and the pyramidal tract: A critical review, *Brain*, 65, 409—461.
- Walter V. J., Walter W. G., 1949. The central effects of rhythmic sensory stimulation, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 1, 57—86.
- Walter W. G., 1936. The location of cerebral tumours by electroencephalography, *Lancet*, 2, 305—312.
- Walter W. G., 1947. Analytical means of studying the nature and origin of epileptic disturbances, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1946), 26, 237—251.
- Walter W. G., Dovey V. J., 1944. Electro-encephalography in cases of sub-cortical tumour, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 7, 57—65.
- Walter W. G., Dovey V. J., Shipton H., 1946. Analysis of the electrical response of the human cortex to photic stimulation, *Nature*, 158, 540—541.
- Walter W. G., Walter V. J., Gastaut H., Gastaut Y., 1948. Une forme électroencéphalographique nouvelle de l'épilepsie, l'épilepsie protogénique, *Rev. neurol.*, 80, 613—614.
- Ward A. A., Jr., 1947. Convulsive activity induced by fluoroacetate, *J. Neurophysiol.*, 10, 105—111.
- Ward A. A., Jr., McCulloch W. S., 1947. The projection of the frontal lobe on the hypothalamus, *J. Neurophysiol.*, 10, 307—314.
- Ward A. A., Jr., McCulloch W. S., Kopeloff N., 1948. Temporal and spatial distribution of changes during spontaneous seizures in monkey brain, *J. Neurophysiol.*, 11, 377—386.
- Whieldon J. A., van Harreveld A., 1950. Cumulative effects of minimal cortical stimulations, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 2, 49—57.
- Williams D., 1953. A study of thalamic and cortical rhythms in petit mal, *Proc. E. E. C. Society London* (January).
- Williams D., Parsons-Smith G., 1950. Cortical rhythms not seen in electroencephalogram, *Brain*, 73, 191—202.

- Winokur G. L., Trufant S. A., King R. B., O'Leary J. L., 1950. Thalamocortical activity during spreading depression, *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.*, 2, 79—90.
- Woolsey C. N., 1943. «Second» somatic receiving area in the cerebral cortex of cat, dog and monkey, *Fed. Proc.*, 2, 55.
- Woolsey C. N., 1944. Additional observations on a «second» somatic receiving area in the cerebral cortex of the monkey, *Fed. Proc.*, 3, 53.
- Woolsey C. N., 1947. Patterns of sensory representation in the cerebral cortex, *Fed. Proc.*, 6, 437—441.
- Woolsey C. N., Chang Hsian-Tung, 1948. Activation of the cerebral cortex by antidromic volleys in the pyramidal tract, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1947), 27, 146—161.
- Woolsey C. N., Marshall W. H., Bard P., 1942. Representation of cutaneous tactile sensibility in cerebral cortex of monkey as indicated by evoked potentials, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 70, 399—441.
- Woolsey C. N., Marshall W. H., Bard P., 1943. Note on organization of tactile sensory area of cerebral cortex of chimpanzee, *J. Neurophysiol.*, 6, 287—291.
- Woolsey C. N., Settlage P. H., Meyer D. R., Spencer W., Hamuy T. P., Travis A. M., 1952. Patterns of localization in precentral and «supplementary» motor areas and their relation to the concept of a premotor area, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* (1950), 30, 238—264.
- Woolsey C. N., Walzl E. M., 1942. Topical projection of nerve fibers from local regions of the cochlea to the cerebral cortex of the cat, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 71, 315—344.
- Yakolev P. I., Hamlin H., Sweet W. H., 1950. Frontal lobotomy; neuro-anatomical observations, *J. Neuropath. Exper. Neurol.*, 9, 250—285.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

Аббот (Abbott) 390
 Аллен (Allen) 144
 Альстрём (Alström) 389
 Амантеа (Amantea) 176, 181
 Амуар (Hamoir) 386
 Аретей 13, 15, 17
 Асмуссен (Asmussen) 382
 Бабкин (Babkin) 6, 40, 234, 235
 Базет (Bazett) 65
 Бальони (Baglioni) 176
 Бард (Bard) 40, 77, 142
 Барера (Barrera) 188
 Бейарже (Baillarger) 44
 Бейли (Bailey) 46, 47, 203, 242, 262, 436
 Бекет (Beckett) 186
 Белинсон (Belinson) 352
 Бенивениус (Benivenius) 20
 Бергер (Berger) 289, 298
 Бернштейн (Börnstein) 111
 Бец В. А. 45
 Бивор (Beavor) 81
 Блин (Blinn) 382
 Блюм (Blum) 134
 Богон (Boggon) 165
 Болдри (Boldrey) 50, 55, 78, 79, 208, 224
 Бонд (Bond) 174
 Боне В. (Bonnet V.) 161
 Боне К. (Bonnet C.) 185
 Бонин (von Bonin) 203, 436
 Боотиус (Bootius) 20
 Боргав (Boerhaave) 16
 Борнштейн (Bornstein) 184
 Боуден (Bowden) 126, 144
 Браве (Bravais) 24, 25
 Брайт (Bright) 25
 Бредли (Bradley) 358
 Бредфорд (Bradford) 129
 Брейзье (Brazier) 290, 382
 Бремер (Bremer) 158, 161, 185, 194
 Бреннер (Brenner) 184
 Брикнер (Brickner) 84
 Броди (Brody) 358, 378
 Бродман (Brodmann) 42—47, 84

Брока (Broca) 39, 99
 Бронк (Bronk) 223
 Броун-Секар (Brown-Séguard) 22
 Бубнов (Bubnoff) 54, 202, 207
 Буккерт (Bouckaert) 214
 Бухталь (Buchtal) 382
 Бьюси (Bucy) 53, 54, 130, 134, 202, 304
 Ван-Гаревельд (van Harreveld) 198
 Вильсон (Wilson) 29, 184
 Вильямс (Williams) 246, 433
 Винокур (Winokur) 199
 Вольф (Wolff) 213
 Вулси (Woolsey) 40, 77, 78, 83, 87, 101, 129, 133, 134
 Вунтон (Woonton) 184
 Гайд (Hyde) 186
 Гален 13, 15—17, 19, 22
 Гампсон (Hampson) 186
 Гарвей (Harvey) 186
 Гарол (Garol) 53, 202, 203
 Гаррисон (Harrison) 122
 Гасто А. (Gastaut H.) 183, 250, 251, 296, 363, 364, 383—386
 Гасто И. (Gastaut Y.) 251, 364, 384, 386
 Гебб (Hebb) 118
 Гейденгайн (Heidenhain) 54, 202, 207
 Гейманс (Heymans) 214
 Гекен (Hécaen) 53, 342
 Гексли (Huxley) 258
 Гелльхорн (Gellhorn) 144, 165, 181, 186
 Гемлин (Hamlin) 140
 Гендерсон (Henderson) 184
 Гендрикс (Hendrix) 215
 Геншен (Henschen) 43
 Герпен (Herpin) 24
 Геррик Дж. Г. (Herrick J. H.) 36
 Геррик К. Дж. (Herrick C. J.) 142
 Гесс (Hess) 193
 Гимвич (Himwich) 186
 Гиппократ 9, 10, 13—18, 22, 24
 Гитциг (Hitzig) 26, 39, 148

Гилс (Giles) 127
 Говерс (Gowers) 20, 21, 25, 27, 28, 254
 Голла (Golla) 313
 Гольдман (Goldman) 300
 Гордон (Gordon) 18
 Гоцано (Gozzano) 290
 Гращенко Н. И. 6, 9
 Грин (Green) 262
 Гринкер (Grinker) 296
 Гроат (Groat) 198
 Гроб (Grob) 186
 Грэхэм (Graham) 313
 Грэхэм Браун (Brown, Graham) 54, 208
 Грюнбаум (Grünbaum) 208
 Губер (Huber) 212
 Гулланд (Gulland) 212
 Дайсберг (Duisberg) 262
 Дансмор (Dunsmore) 204
 Делазюв (Delasiauve) 23
 Дели (Daley) 378
 Дель (Dell) 281, 342
 Демпси (Dempsey) 145, 161, 162
 Денни-Браун (Denny-Brown) 51, 117
 Джаспер (Jasper) 5—7, 103, 116, 135, 136, 144, 145, 151, 153, 155, 158, 163, 165, 166, 169, 174, 183, 188, 191, 192, 197, 198, 203, 234, 244, 245, 248, 271, 290, 304, 305, 309, 311, 353, 357, 358, 382, 394
 Джексон (Jackson) 8—10, 16, 20, 21, 23—29, 31, 33, 35, 36, 39, 40, 104, 225, 233—237, 240, 243, 253, 385
 Джерард (Gerard) 194, 196, 212, 215
 Джефферсон (Jefferson) 99, 242
 Джиббс Е. Л. (Gibbs E. L.) 38, 215, 290, 303, 304, 310, 311, 357—359, 370, 378, 385, 398, 436
 Джиббс Ф. А. (Gibbs F. A.) 38, 148, 197, 215, 262, 290, 303, 304, 310, 311, 352, 357—359, 370, 378, 385, 398, 436
 Джонсон (Johnson) 155, 242
 Довей (Dovey) 357, 385
 Доусон (Dawson) 364
 Дроогливер-Фортуин (Droogleever-
 Fortuyn) 145, 163, 191, 244, 353
 Дэвид (David) 53
 Дэвис (Davies) 196
 Дэвис (Davis) 148, 290, 382
 Дэвисон (Davison) 250
 Дэнди (Dandy) 242
 Дюретус (Duretus) 19

Дюссер де Барен (Dusser de Barrenne) 53, 76, 123, 131, 168, 176, 197, 203, 208, 433
 Жеребцов (Gerebtzoff) 123, 145
 Заперштейн (Saperstein) 168
 Зивекинг (Sieveking) 19
 Ивенс (Evans) 57
 Кааде (Kaada) 96, 202—204, 269—271, 381, 393
 Калмейль (Calmeil) 21
 Кармайкл (Carmichael) 290
 Кастеланос (Jimenez-Castellanos) 135, 140, 145
 Кауфман (Kaufman) 382
 Кашинг (Cushing) 57
 Кейз (Case) 304
 Келлер (Keller) 64
 Кемпбел (Campbell) 42, 44, 45, 47, 52, 107
 Кёниг (Koenig) 198
 Кеннард (Kennard) 62
 Кершман (Kershman) 305, 309, 311, 357
 Кетон (Caton) 148
 Кешнер (Keschner) 250
 Кинг (King) 169, 199
 Кларк Дж. (Clark G.) 46, 202, 203
 Кларк Е. Л. (Clark E. L.) 219
 Кларк Е. Р. (Clark E. R.) 219
 Кларк С. Л. (Clark S. L.) 153, 213
 Клейн (Kleijn, de) 65
 Клементи (Clementi) 181
 Клювер (Klüver) 134
 Кобб С. (Cobb S.) 211—213
 Кобб У. А. (Cobb W. A.) 364
 Ковиен (Covian) 122
 Копелов Л. (Kopeloff L.) 188, 189
 Копелов Н. (Kopeloff N.) 188, 189, 196
 Кориоль (Corriol) 384, 386
 Корнмюллер (Kornmüller) 148, 150, 289, 290
 Коскинас (Koskinas) 42, 46
 Криг (Krieg) 120, 123
 Кристиансен (Kristiansen) 6, 114, 168, 174, 185, 186, 267, 286, 338
 Кроллиус (Crollius) 18
 Кроуч (Crouch) 124
 Куртуа (Courtois) 168, 174, 185, 186, 338
 Куссмауль (Kussmaul) 22
 Кэннон (Cannon) 131, 169, 174
 Кэрнс (Cairns) 242

- Кэти (Kety) 211
 Кюр (Cure) 183, 382
- Лампл (Lampl) 212
 Лассек (Lassek) 127—129
 Леао (Leão) 198, 199
 Лёвенбах (Löwenbach) 148
 Левин (Levin) 127, 129
 Ле Гро Кларк (Clark W. E. L.) 121, 139, 141, 165
 Лейтон (Leyton) 51, 81
 Леман (Lehmann) 197
 Ленгворти (Langworthy) 186
 Леннокс М. (Lennox M.) 204, 353, 358, 378
 Леннокс У. Дж. (Lennox W. G.) 28, 38, 148, 212, 215, 255, 290, 303, 304, 310, 311, 346, 357, 359, 364, 370, 378, 389
 Ле Пуа (Le Pois) 16
 Лешли (Lashley) 46, 47, 234
 Либе (Libet) 194
 Лилиенталь (Lilienthal) 186
 Линдсли (Lindsley) 126, 144, 145, 162, 290
 Лоренте де Но (Lorente de Nó) 168
 Лукреций (Lucretius) 17
 Лундборг (Lundborg) 250
 Льюис Т. (Lewis T.) 220
 Льюис У. Б. (Lewis W. B.) 44
 Люндерфольд (Lundervold) 262
 Лючиани (Luciani) 26, 145
- Магнус О. (Magnus O.) 95, 269, 271
 Магнус Р. (Magnus R.) 65
 Мазар (Mazars) 272
 Мак-Грат (McGrath) 262
 Мак-Ичерн (McEachern) 184
 Мак-Келлок (McCulloch) 53, 131, 140, 168, 176, 177, 196—198, 203, 208
 Мак-Коли (McCauley) 186
 Мак-Ларди (McLardy) 127, 140, 433, 436
 Мак-Лин (MacLean) 296, 297
 Мак-Рей (McRae) 281
 Маньини (Magnini) 176
 Маросеро (Marossero) 182
 Маршал К. (Marshall C.) 176, 187, 382
 Маршал У. Г. (Marshall W. H.) 77, 198
 Маунткастл (Mountcastle) 122, 142
 Мейер А. (Mayer A.) 139
 Мейер М. (Meyer M.) 140
 Мейерс (Meyers) 327
 Меррит (Merritt) 184
- Мерфи (Murphy) 144, 165, 181
 Метлер (Mettler) 130, 139
 Миллер (Miller) 142, 184
 Морисон (Morison) 145, 161, 162, 199
 Моррис (Morris) 188
 Моруцци (Moruzzi) 126, 144, 175, 179, 181, 185, 245
 Мэгоун (Magoun) 126, 144, 145, 162, 165, 245
 Мэтьюс (Matthews) 154, 289
- Найтон (Knighton) 123, 124, 139, 144
 Нильсен (Nielsen) 187
 Нимейер (Niemeyer) 53
 Нимер (Niemer) 135, 140, 145
 Нимс (Nims) 176, 187, 197, 255
 Ноулс (Knowles) 145, 162
 Ноэль (Noel) 382
- Орбели Л. А. 5
 О'Лири (O'Leary) 169, 199
 Опенховский (Openchowsky) 187
 Оппенгеймер (Oppenheimer) 142
 Остин (Austin) 166
- Паар (Paar) 290
 Павлов И. П. 6—10, 40, 234—236
 Папец (Papez) 134, 135, 142
 Парацельс (Paracelsus) 16, 19
 Парсонс-Смит (Parsons-Smith) 433
 Парэ (Paré) 19
 Патен (Patin) 18
 Паттон (Patton) 111, 123
 Пацелла (Pacella) 188, 189
 Пелегрин (Pellegrin) 250
 Пелопс 15
 Пенфилд (Penfield) 5—7, 10, 36, 41, 50, 55, 60, 65, 70, 72—74, 76—79, 83, 89, 95, 98, 100—102, 104, 113, 114, 116—118, 151, 158, 188, 189, 197, 208, 209, 213—215, 224, 227, 233—235, 239, 242, 244, 267, 286, 358, 394
 Пертьюисет (Pertuiset) 271, 358, 393
 Пил (Peele) 130
 Пиркнер (Pirkner) 13
 Пирсон (Pierson) 212
 Поляк (Poliak) 124
 Поуп (Pope) 188, 197, 227
 Прибрам (Pribram) 134, 204
 Присциан (Priscianus) 17
 Пул (Poole) 170
 Пупар (Poupart) 21
 Пуркинье (Purkinje) 212
- Райнес (Rhines) 144, 166
 Рамон-и-Кахал (Cajal, Ramon y) 131

- Расмуссен (Rasmussen) 6, 41, 50, 60, 70, 72, 74, 76, 77, 83, 95, 98, 100—102, 113, 127, 183, 382
 Рач (Ruch) 111, 123
 Рейнбергер (Rheinberger) 153
 Рейес (Reyes) 352
 Рейнолдс (Reinolds) 23, 27, 254
 Ремон (Rémond) 196
 Ренсом (Rensom) 57
 Робб (Robb) 98
 Робертс (Roberts) 88, 98, 280
 Робертсон (Robertson) 73
 Робинсон (Robinson) 353
 Роже (Roger) 251, 364, 384, 386
 Розе (Rose) 127, 145
 Розенблют (Rosenblueth) 131, 169, 174
 Ролунд (Rolundus) 20
 Роубичек (Roubicek) 296
 Рундлес (Rundles) 142
- Саджер (Sager) 123, 176
 Санта (von Sántha) 214, 215
 Сен-Джон (St. John) 255
 Серота (Serota) 212
 Сеченов И. М. 208
 Слоан (Sloan) 174, 198
 Смирнов Г. Д. 9
 Снайдер (Snider) 122
 Соломон (Solomon) 358
 Соранус (Soranus) 15
 Спаркс (Sparks) 274
 Спенсер (Spencer) 25, 233
 Сперанский А. Д. 5, 187
 Ставраки (Stavraki) 184
 Сტიгиус (Steeghius) 19
 Стилман (Steelman) 50
 Стол (Stoll) 103, 135, 137, 169, 275
 Стоун (Stone) 176, 187
 Стретфорд (Stratford) 123, 140, 141, 145
 Стритер (Streeter) 13
 Суит (Sweet) 140
 Сук (Souques) 24
- Талейраш (Talairach) 53
 Тальбот (Talbot) 212
 Тёмкин (Temkin) 13—21, 25
 Теннер (Tenner) 22
 Теннис (Toennies) 289
 Тиссо (Tissot) 21, 22
 Титека (Titeca) 386
 Тодд (Todd) 24, 25
 Токситес (Toxites) 20
 Тонкрей (Toncray) 120, 123
 Тоуэр Д. Б. (Tower D. B.) 184, 227
 Тоуэр С. (Tower S.) 127
- Трюфан (Trulant) 199
 Тюкель (Tükel) 393
- Уайсис (Wycis) 352
 Уайттьер (Whittier) 189
 Уилдон (Whieldon) 198
 Уилкс (Wilks) 19
 Уиллис (Willis) 16
 Унферрихт (Unverricht) 250, 364, 384
 Уолкер (Walker) 46, 48, 111, 121, 123, 124, 126, 134, 382, 416, 429
 Уолл (Wall) 127
 Уоллес (Wallece) 382
 Уолтер В. Дж. (Walter V. J.) 251, 316, 383, 384
 Уолтер У. Г. (Walter W. G.) 251, 290, 313, 316, 357, 383—385
 Уолцл (Walzl) 101, 133, 134
 Уолш (Walshe) 52, 127, 130
 Уорд (Ward) 140, 153, 190, 196, 203
 Уотерс (Waeters) 145
 Уотс (Watts) 117, 139
 Ухтомский А. А. 105
 Уэлч (Welch) 83, 89, 209
 Уэнстлер (Wenstler) 219
- Файнзингер (Finesinger) 382
 Фальрет (Falret) 16
 Фейндел (Feindel) 275, 276
 Фейтельберг (Feitelberg) 212
 Фернель (Fernel) 19
 Ферьер (Ferrier) 26, 39, 148
 Фессар (Fessard) 290
 Фёрстер (Foerster) 52, 83, 86, 92
 Филдс (Fields) 169
 Фишер (Fischer) 148, 289
 Фленайджин (Flanigin) 271, 358
 Флорей (Florey) 218
 Фогт М. (Vogt M.) 44
 Фогт О. (Vogt O.) 42, 44—46, 50, 52, 82—84, 92, 127, 203
 Фогт Ц. (Vogt C.) 42, 44, 46, 50, 52, 82—84, 92, 127, 203
 Фокс (Fox) 134, 139
 Форбс (Forbes) 211—213
 Форстер (Forster) 184, 201, 386
 Фридрейх (Friedreich) 250
 Фримен (Freeman) 117, 139
 Фрич (Fritsch) 26, 39, 148
 Фултон (Fulton) 52, 64, 88, 212, 242
 Фустер (Fuster) 358, 359, 385, 398, 436
 Фьюортс (Fuortes) 195
 Фьямберти (Fiamberti) 184
- Хавке (Hawke) 304
 Хайнес (Hines) 53, 203

- Хаммурапи 13
 Хант (Hunt) 250
 Хантер (Hunter) 144, 183, 191, 192, 248, 353
 Харш (Hursh) 353
 Хассин (Hassin) 212
 Хейн (Hayne) 352
 Хемфрис (Humphreys) 213
 Хеппеншталь (Heppenstall) 382
 Хефер (Hofer) 170
 Хилл (Hill) 290, 296, 364
 Ховленд (Hovland) 208
 Холл (Hall) 22
 Холмс (Holmes) 31
 Хоробский (Chorobski) 213
 Хорсли (Horsley) 81
- Целий Аврелиан (Caelius Aurelianus) 17
- Чанг (Chang) 129, 161
 Ченовет (Chenoweth) 255
 Чиприани (Cipriani) 214, 215
 Чоу (Chow) 134
- Шагас (Shagass) 155
 Шваб (Schwab) 246, 290, 353, 382, 390
 Шенкиус-а-Графенбург (Schenckius a Grafenburg) 20
- Шепс (Sheps) 120, 123
 Шеррингтон (Sherrington) 40, 51, 54, 61, 65, 81, 82, 180, 208, 235
 Шефер (Schäfer) 81
 Шиптон (Shipton) 385
 Шмидт (Schmidt) 211—213, 215
 Шпигель (Spiegel) 142, 352
 Шпильмейер (Spielmeyer) 220, 221
 Шрейнер (Schreiner) 145, 162
 Штёр (Stoehr) 212
 Шторх (von Storch) 13
 Шугар (Sugar) 196
- Эванс (Evans) 117, 192
 Эдриан (Adrian) 40, 77, 154, 159, 161, 174, 175, 179, 289
 Эйджмон-Марсан (Ajmone-Marsan) 103, 135—137, 145, 166, 169, 173, 182, 195
 Экономо (Economo, von) 42, 46, 47
 Эллиот (Elliott) 188, 197, 227
 Эпштейн (Epstein) 204
 Эрастус (Erastus) 16, 20
 Эрикссон (Erickson) 5, 6, 83, 169, 174, 197, 216
 Эскироль (Esquirol) 21, 22
 Эссиг (Essig) 186
 Эхлин (Echlin) 218
- Яковлев (Yakovlev) 140

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Absence 21
 Автоматизм 20, 36, 228, 247, 257, 259, 260, 275, 283
 — височный 266—278, 280—285, 357—362
 — вызванный раздражением 276, 284—285
 — вызываемый центрэнцефалическими припадками 264—266
 — — фокальными корковыми припадками 266—285
 — лобный 266
 — — вызванный раздражением 278—280
 — после большого судорожного припадка 260—261
 — послеприпадочный 260, 266—278
 — при малом припадке 38, 264—266, 355—357
 — припадочный 260, 266—278
 — психомоторный 38, 265—266, 271
 Адверсивное поле 83
 Акинезия, приступы 364
 Активация 243
 — алюминиевой пастой 188—189
 — ацетилхолинэстеразой 184—187
 — методы 381—386
 — — комбинированные 385—386
 — метразолом 181—183, 382—383
 — — очага пиков 415
 — — фокального разряда 414—416
 — общая 153
 — при частичном иссечении 406—410
 — световая 323
 — сном 385
 — фото-метразольная 183—184, 385—386
 — эпилептическая 225—226, 243
 Активирующие факторы 414
 Активность электрическая, см. Электрическая активность
 Алюминиевая паста 188—189
 Амнезия 36, 38, 257, 269
 — ретроградная 276
- Анализатор автоматический частотный 384
 Анализаторы, система коры мозга 234—235
 Аноксия 195
 Антихолинэстераза 184—187
 Area striata 43, 44, 132
 Асимметрия соматическая, см. Соматическая асимметрия
 Астереогноз 67
 Атония, приступы с внезапным падением 364
 Аура интеллектуальная 16
 — история термина 14—16
 — обонятельная 271
 — отдаленная 210
 Афазия 88, 274
 Афатическое нарушение речи 99
 Афферентные волокна висцеральные 123
 — пути 71
 — — соматические 121—124
 Ацетилхолин 158, 184—187
- Беца клетки 45, 46
 Большие припадки 21, 27, 38, 190—193, 253—254, 364—373
 — — ранние описания 16—18
 Бред 267
- Вазомоторные изменения, центр в гипоталамусе 97
 Вегетативные изменения 87
 — реакции 94—97
 Вещества судорожной группы 176—187
 α-Вещество 227
 Височная доля 104
 — — раздражение 104—105
 — эпилепсия, см. Эпилепсия височная
 Височно-теменная область 134—138
 Височный автоматизм, см. Автоматизм височный
 Висцеральные афферентные волокна 123

- Вкус, влияние операции 275
 — представительство в коре 95, 111
 Вкусовые афферентные импульсы 123
 — ощущения 111—114
 Внимание 154—156, 165
 Вовлечение задержанное 310
 — реакция 162
 Водородные ионы, концентрация в головном мозгу 195—198
 Волна — пик, разряды 190—193
 — — ритм 311—312
 Волны острые спорадические 309—310
 — ритмические пароксизмальные 313—316
 Воспоминание 108—110
 Временная дисперсия 159
 — суммация 180
- Галлюцинации 36
 Гемангиомы 440
 Гемисферэктомия 232
 Гешля поперечные извилины 101
 Гипервентиляция 198, 382
 Гиперемия вторичная после асфиксии 219—220
 — после припадка 218—219
 Гиперсинхронизация 159—160, 200
 Гипоталамус, центры 97
 Глотание, представительство в коре 95, 96
 Глухота при раздражении 101
 Головной мозг, концентрация водородных ионов 195—198
 — — кровообращение 195—198
 — — напряжение кислорода 195—198
 — — области 46—49
 — — электрическая активность 149—161
- Движение головы 75
 — ноги 84
 — руки 85
 Движения глаз 74—75
 — двустороннее представительство 64—65
 — двусторонние 58—59
 — лица 85
 — на противоположной стороне 57—58
 — общие 84—86
 — произвольные 76, 81, 156—158
 — — прекращение или замедление 86—87
 — ритмические 85
 — сложные 86
 — тела 89

- Déjà vu 110
 Депрессия распространяющаяся 175, 198—200, 203
 Децеребрационная ригидность 33
 Диагноз по ЭЭГ 386—389
 Дизритмия диффузная 317, 373—377
 Дисперсия временная 159
 Dyssynergia cerebellaris myoclonica 250
 Диффузная проекционная система 121
 Дремотное состояние, приступы 35
 Дрожь, центр в гипоталамусе 97
 Дыхание, остановка 59, 270
 — регуляция 96
 — центр в гипоталамусе 97
 Дыхательная система 96
- Жевание 38, 58, 269
 — представительство в коре 95
 Желудочно-кишечный тракт, представительство в коре 95
- Замораживание 187
 Запоминание 105—109
 — механизм 275
 Зрительная воспринимающая область 132—134
 Зрительные ощущения 102—103
 — реакции 102
- Извилины центральная передняя 54—57, 74—76, 123—126
 — — задняя 54—57, 75—76, 126
 Изменение зрачков 96
 — — центр в гипоталамусе 97
 Изменения, вызывающие разряд 26
 Иллюзии 35
 Иннервация сосудов парасимпатическая 213
 Интеграция нейронов, высший уровень 41
 — функциональная, см. функциональная интеграция
 Интраламинарные ядра, раздражение 162
 Истощение ганглиозных клеток 173, 231
 Ишемия 195
- Каротидный синус, система 214
 Кислород, напряжение в головном мозгу 195—198
 Комплекс волна — пик 190—193, 308
 — множественный пик — волна 312, 362, 363
 — острая волна — медленная волна 310—311

- Комплекс пик — волна 308
 Кора височно-теменной области 134—138
 Кора головного мозга, архитектоника 41—46
 — — — строение 41—49
 — — — функциональные центры 50—118
 — раздражение 207—211
 — слуховая 133, 274
 — шпорной борозды 132
 Кровообращение в головном мозгу 195—198, 211—222
 — — — вегетативная регуляция 212—213
 — — — во время припадков 215—218
 — — — гуморальная регуляция 214—215
 — — — между припадками 220—221
 — — — после припадка 218—220
 — — — прекращение притока крови 195
 — — — регуляция при помощи общего изменения кровяного давления 213—214
 — — — увеличение 216
 — — — уменьшение 216
 Кровяное давление, центр в гипоталамусе 97
- Лечение гипогликемией 231
 — хирургическое 189
 — электрошоком 231
 Лобная область передняя 138—142
 Лобные доли 114—118
 Лобный автоматизм, см. Автоматизм лобный
 Локализация 56
 — по ЭЭГ и клинико-патологические корреляции 316—381
 — электроэнцефалографические методы 300
- Малые припадки 20, 21, 27, 37, 190—193, 242—253, 364—370
 Малый припадок миоклонический 37, 184, 249—250, 362—364
 — — с автоматизмом 38, 264—266, 355—357
 — — — кратковременной потерей сознания 346—354
 — — слабовыраженный 247—248
 — — фотогенный 251
 Меньера синдром 35
 Метразол 181—183, 382—383

- Миндалевидное ядро 97
 Мозг, опухоли 440—441
 — разрушение при припадках 230—231
 Мозговая оболочка мягкая, после припадка 218
 Мозговой ствол, определение 36
 Моторная область, см. Область моторная и Представительство моторное
 — организация в роландовой области 59—61
 — точка 61
 Моторное представительство, см. Представительство моторное
 Моторные пути не прямые кортикофугальные (экстрапирамидные) 130—131
 — реакции 59
 — — характер 61—63
 Мышление 40
- Нарушение поведения эпизодическое 359
 Нарушение психики 257—288
 Нейронография физиологическая 177
 Неустойчивость реакции 209
- Области моторные, подкорковая иннервация 124—127
 — разряда пиков 406—410
 Область воспринимающая зрительная 132—134
 — — слуховая 132—134
 — лобная передняя 138—142
 — моторная дополнительная 81, 83, 84, 96, 380
 — — реакции на раздражение 83—90
 — — — удаление 88—89
 — сенсомоторная роландова 51—76, 94—95
 — сенсорная вторичная 76—81, 96, 123—124
 — — — ощущения при раздражении 79—80
 — — — реакция при раздражении 284
 — — — удаление 81
 — — дополнительная 87—88
 Облегчение 208
 Обоимательная луковица 97
 Обоимательные ощущения 97, 275
 — реакции 97
 Опиостотонус 34
 Опухоли мозга 440—441
 Очаги базальные 332—337

- Сензорная провокация 200—201, 442
 Сензорное блокирование 200—201, 444
 — представительство, см. Представительство сензорное
 Сензорные реакции 70—71
 Сенсибилизация при эпилепсии 209
 Слезотечение, центр в гипоталамусе 97
 Симпатический нерв, раздражение 213
 Синхронизация вторичная двусторонняя 327—338, 419
 — — в обеих височных областях 334
 — — — лобных областях 333
 — двусторонняя вторичная 327—338, 419
 — — первичная 317, 345—373
 Слуховая воспринимающая область 132—134
 Слуховые ощущения 100—101
 — реакции 101
 Слюноотделение 58, 95
 — центр в гипоталамусе 97
 — — — коре 113
 Сознание 228, 257—260
 — и электрическая активность коры 161—165
 — потеря 242—249
 — — кратковременная при малом припадке 346—354
 — — начальная 36, 114
 Соматическая асимметрия 73, 74
 Сон 201, 436—438
 — активация ЭЭГ 385
 Статус эпилептический 230
 Стереогноз 66—67
 Стрихнин 176—180
 Стрихнинные пики 177
 Судороги генерализованные, см. Судороги общие
 — общие 32, 38, 228
 Суммация временная 180
 — пространственная 180
 Торможение 201—204
 Тормозная зона 92, см. также Подавляющая полоска, Подавляющая зона
 Умственная деятельность, влияние эпилептогенной зоны 117
 Угасание 168, 432—433
 Уровни интеграции 234—242
 Условные рефлексы 234
 Учащение сердечного ритма 96
 — — — центр в гипоталамусе 97
 Фокация 58, 66, 84, 90, 97—100
 Функциональная интеграция (дифференциация), высший уровень 36, 235, 236, 240, 241
 — — низший уровень 235
 — — средний уровень 235, 236
 Хватательный рефлекс 88
 Холинэстераза, повышение активности 227
 Центренцефалическая ретикулярная структура 163
 — система 36, 41, 103, 109, 121, 126, 132, 146—147, 240, 265
 Цитоархитектонические поля 150—153
 Экстрацеребральные причины заболевания 23
 Электрическая активность головного мозга, см. Головной мозг
 — — подавление 272, 379—381, 432—436
 Электрическое поле, влияние на эпилептический разряд 194—195
 — раздражение 416—429
 Электроды 293—294
 — базальные 296
 — дуральные 298
 — игольчатые сфеноидальные 298, 334
 — интракраниальные 296
 — носоглоточные 296—297
 — специальные 296—298
 — стандартные расположения 294—296
 — тимпанические 296, 297
 Электрокортикография 293—444
 — влияние наркоза 397—398
 — методика 393—397
 Электрошоковая терапия 231
 Электроэнцефалограмма нормальная 301—303
 Электроэнцефалография 289—392
 — диагноз 386—389
 — локализация и клинико-патологическая корреляция 316—381
 — методы локализации 300
 — прогноз 386, 389—390
 Эпилепсия акинетическая 226
 — височная 261—264, 276
 — генетическая 388, 389
 — генуинная 22, 26
 — идиопатическая 22—24, 26, 27, 30, 37, 220, 255, 256, 388—389
 — классификация 29—38

- Эпилепсия, классификация клинико-анатомическая 30—38
 — — по характеру электрической активности 303—307
 — криптогенная 30, 37, 220, 255, 256
 Epilepsia cursiva 20
 Эпилепсия, лечение, ранние попытки 18—19
 — локальная Холмса 31—32
 — миоклоническая 250
 — определение 29
 — определения различных форм 29—38
 Epilepsia partialis continua 419
 Эпилепсия, патогенез 254—256
 — рефлекторная 22
 — симптоматическая 22—24, 27, 29—30, 220, 388—389
 — тормозная 228
 — фокальная 27, 31—36
 — фотогенная 251—253, 384
 Эпилепсия экспериментальная 166—195
 — эссенциальная 22, 30
 Эпилептическая активация 225—226, 243
 — деградация 231—232
 Эпилептические припадки, см. Припадки эпилептические
 Эпилептический разряд 166
 — — возбуждающее и тормозное действие 200—204
 — — электрографические типы 307—316, 398—414
 — процесс распространяющийся 169
 — статус 230
 Эпилептическое нарушение функций 226, 243, 275, 286
 — облегчение 106
 Эпилептогенные области 310, 338—343
 — поражения экспериментальные 187—189

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие редакторов русского издания	5
Предисловие авторов к русскому изданию	9
Глава I. Введение (Джаспер)	13
Аура и предвестники	14
Ранние описания больших припадков	16
Ранние попытки лечения эпилепсии	18
Эпоха Возрождения	19
Малые припадки	20
Эпилептические автоматизмы	20
Малые и большие припадки	21
Рефлекторная эпилепсия	22
Идиопатическая и симптоматическая эпилепсия	22
Фокальные припадки	24
Начало современного периода (Джексон и Говерс)	25
Глава II. Определения и классификация (Пенфилд)	29
Общие сведения	29
Эпилепсия	29
Симптоматическая и криптогенная эпилепсия	29
Клинико-анатомическая классификация	30
Фокальные мозговые припадки. Фокальная эпилепсия	31
Соматомоторные припадки	32
Сензорные припадки	34
Вегетативные припадки	35
Психические припадки	35
Автоматизм, или начальная потеря сознания	36
Центрэнцефалические припадки	36
Малый припадок	37
Миоклонический малый припадок	37
Большой припадок	38
Малый припадок с автоматизмом	38
Психомоторный автоматизм	38
Мозговые припадки	38

Глава III. Локализация функций в коре головного мозга (Пенфилд)	39
Введение	39
Строение коры головного мозга	41
Архитектоника коры головного мозга	41
Области головного мозга	46
Функциональные центры коры головного мозга человека	50
Соматическое моторное и соматическое сенсорное представительства	51
Моторное и сенсорное представительства в роландовой области	51
Вторичная сенсорная область	76
Дополнительная моторная область	81
Общее обсуждение моторного и сенсорного представительства	91
Вегетативные реакции	94
Обонятельные ощущения	97
Фонация и речь	97
Слуховые ощущения	100
Зрительные ощущения	102
Память	104
Височная доля	104
Раздражение височной доли	104
Обсуждение	105
Вкусовые ощущения	111
Лобные доли	114
Заключение	118
Глава IV. Связи с подкоркой (Джаспер)	120
Введение	120
Роландова моторная и сенсорная область	121
Соматические афферентные пути	121
Подкорковая иннервация моторных областей	124
Восходящая ретикулярная система	126
Кортикофугальные пути коры	127
Прямые кортико-спинальный и кортико-бульбарный пути	127
Непрямые кортикофугальные моторные пути (экстрапиримидные)	130
Кортикофугальные проекционные пути от задней центральной извилины	131
Зрительная и слуховая воспринимающие области	132
Кора височно-теменной области	134
Передняя лобная область	138
Кортикопетальные пути	139
Кортикофугальные пути	140
Лимбическая доля	142
Ретикулярная система мозгового ствола	144

Глава V. Электрофизиология и экспериментальная эпилепсия (Джаспер)	148
Введение	148
Электрическая активность головного мозга	149
Спонтанные „ритмы покоя“ коры	150
Связь с цитоархитектоническими полями	150
Зависимость от функционального состояния	153
Внимание и высшие психические процессы	154
Произвольные движения и ритмы роландовой области	156
Зависимость от связей с подкорковыми образованиями	158
Гиперсинхронизация	159
Локальные электрические реакции на чувствительное раздра- жение	160
Реактивные потенциалы	160
Сензорный разряд последействия	161
Физиологические свойства ретикулярной системы мозгового ствола	161
Общее и специфическое влияние на электрическую активность коры и сознание	161
Взаимосвязь между специфическими и ретикулярными проек- ционными системами	165
Экспериментальная эпилепсия	166
Электрический разряд последействия	166
Характер электрограммы	167
Проекционные пути	168
Распространение разряда	174
Соотношение между судорожными движениями (моторным разрядом последействия) и электрическим разрядом после- действия	175
Действие веществ судорожной группы	176
Стрихнин	176
Влияние сенсорного раздражения	181
Метразол	181
Фото-метразольная активация	183
Ацетилхолин и антихолинэстераза	181
Экспериментальные эпилептогенные поражения	187
Замораживание	187
Использование алюминиевой пасты	188
Припадки, вызванные из подкорки	189
Фокальные мозговые припадки подкоркового происхождения	190
Припадки с двусторонними разрядами типа волна — пик, малые припадки и генерализованные большие припадки	190
Подкорковые моторные припадки	193
Вегетативные припадки	193
Влияние электрического поля на эпилептический разряд	191

Кровообращение, напряжение кислорода и концентрация водород- ных ионов в головном мозгу	195
Распространяющаяся депрессия	198
Возбуждающее и тормозное действие эпилептического разряда	200
Сензорная провокация и сенсорное блокирование	200
Торможение и вопрос о подавляющих зонах	201
Заключение	204
Глава VI. Клинические наблюдения над механизмами эпилепти- ческих припадков (Пенфилд)	207
Раздражение коры	207
Физиологические наблюдения	207
Сенсибилизация при эпилепсии	209
Состояние рефрактерности	209
Отдаленная реакция (простая соматическая аура)	210
Кровообращение в коре головного мозга	211
Кровообращение в нормальных условиях	211
Вегетативная регуляция кровотока	212
Регуляция кровообращения при помощи общего изменения кровенного давления	213
Гуморальная регуляция	214
Кровообращение во время припадков	215
Кровообращение после припадка	218
Кровообращение между припадками	220
Обсуждение (кровообращение в коре у эпилептика)	221
Искусственные припадки	222
Разряд последействия в нормальной коре	222
Разряд последействия в коре головного мозга эпилептика	223
Распространение разряда по коре	224
Спонтанные эпилептические припадки	225
Эпилептическая активация	225
Эпилептическое нарушение функций	226
Паралич при припадке	226
Начало разряда	226
Начальные явления	226
Химическое вещество	227
Обсуждение	228
Действие припадков на головной мозг	229
Разрушение мозга при припадках	230
Эпилептическая деградация	231
Глава VII. Центренцефалические припадки, или припадки выс- шего уровня (Пенфилд и Джаспер)	233
Введение	233
Уровни интеграции	234
Головной мозг млекопитающих	234
Головной мозг человека	235

Гипотетический план организации	236
Корковые припадки и корковый паралич	240
Паралич функции на „высшем уровне“	241
Заключение	242
Малые припадки	242
Потеря сознания	242
Миоклонический малый припадок	249
Фотогенная эпилепсия	251
Большие припадки	253
Патогенез	254
Глава VIII. Автоматизм, амнезия и нарушение психики (Пенфилд)	257
Введение	257
Сознание	258
Автоматизм после большого судорожного припадка	260
Психотическое состояние после серии припадков	261
Психотическое состояние, связанное с височной эпилепсией	261
Автоматизм, вызываемый центрэнцефалическими припадками	264
Малые припадки (с двусторонними ритмами волна — пик частотой 3 в секунду)	264
Психомоторные припадки с двусторонними ритмами 4—6 в секунду	265
Автоматизм, вызываемый фокальными корковыми припадками	266
Кора лобной доли (стереотипное поведение)	266
Кора височной доли (припадочный и послеприпадочный автоматизм)	266
Лобный автоматизм, вызванный раздражением	278
Височный автоматизм	280
Обсуждение	285
Глава IX. Электроэнцефалография (Джаспер)	289
Введение	289
Методика	292
Электроды	293
Стандартные расположения электродов	294
Специальные электроды	296
Носоглоточные электроды	296
Тимпанический электрод	297
Игольчатые сфеноидальные электроды	298
Дуральные электроды	298
Обзорное исследование	298
Методы локализации	300
Нормальная электроэнцефалограмма и ее вариации у здоровых людей	301
Классификация эпилепсии по характеру электрической активности	303
Электрографические типы эпилептического разряда	307
Спорадические пики	307
Спорадические острые волны	309

Комплекс острая волна — медленная волна	310
Ритм волна — пик	311
Вспышки множественных пиков и комплекс множественный пик — волна	312
Пароксизмальные ритмические волны	313
Локализация и клинико-патологические корреляции	316
Фокальные корковые припадки	317
Разрозненные поверхностные корковые очаги	318
Скрытые очаги и вторичная двусторонняя синхронизация	327
Большие эпилептогенные области	338
Зеркальные очаги	343
Центрэнцефалические припадки. Первичная двусторонняя синхронизация	345
Кратковременная потеря сознания при малом припадке	346
Автоматизм при малом припадке	355
Височные автоматизмы и психопатическое поведение. Двусторонние τ -ритмы	357
Миоклонический малый припадок	362
Приступы акинезии или атонии с внезапным падением	364
Малые припадки — большие припадки	364
Большие припадки	370
Нелокализованные мозговые припадки. Диффузная дизритмия	373
Припадки, не отражающиеся на ЭЭГ	377
Припадки, возникающие глубоко в коре или в подкорке	378
Припадки, сопровождаемые торможением или подавлением электрической активности коры	379
Методы активации	381
Гипервентиляция	382
Метразол	382
Прерывистое световое раздражение	383
Сон	385
Комбинированные методы активации	385
Диагноз и прогноз	386
Сравнение эпилептических и неэпилептических припадков	387
Сравнение припадков идиопатической и симптоматической эпилепсии	388
Прогноз	389
Статистические данные	390
Глава X. Электrokортикография (Джаспер)	393
Введение	393
Методика	393
Влияние наркоза	397
Типы спонтанных эпилептических разрядов	398
Очаг пиков	398

Реактивные потенциалы, обусловленные проведением возбужде-	
ния из очагов пиков	401
Области разряда пиков и активация при частичном иссечении	406
Пароксизмальные ритмы	410
Активация фокального разряда метразолом	411
Электрическое раздражение и разряд последствий	416
Электрографические формы разряда последствий	416
Проведение и распространение разряда последствий	419
Разряд последствий, наблюдаемый на некотором расстоянии	
от места раздражения	427
Функциональное значение разряда последствий	427
Очаги пиков и очаги разрядов последствий	429
Угасание, подавление и реакция пробуждения	432
Угасание	432
Подавление	433
Сон и пробуждение	436
Электрокортикограммы при сомнительных электроэнцефалографиче-	
ских данных	438
Гемангиомы	440
Опухоли мозга	440
Проэнцефалические кисты	441
Очаги на внутренней поверхности полушарий	441
Скрытые очаги	441
Эпилептическое облегчение реактивных потенциалов	441
Эпилептическое облегчение реактивных потенциалов	445
Литература	464
Указатель авторов	469
Предметный указатель	469

У. Пенфилд и Г. Джаспер

ЭПИЛЕПСИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
АНАТОМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА
ЧЕЛОВЕКА

Редактор Д. А. СОНКИН

Технический редактор М. А. Белева

Переплет художника И. И. Каледина

Художественный редактор

В. И. Шаповалов

Сдано в производство 11/III 1958 г.

Подписано к печати 25/VI 1958 г.

Бумага 60×92¹/₁₆ = 15,1 бум. л.

30,3 печ. л. Уч.-изд. л. 32,1.

Изд. № 4/3586. Цена 24 р. 45 к.

Зак. 2952.

ИЗДАТЕЛЬСТВО

ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва, Ново-Алексеевская, 52.

Типография № 2 им. Евг. Соколовой

УПП Ленсовнархоза.

Ленинград, Измайловский пр., 29.